











**SITZUNGSBERICHTE**

DER

**PHYSIKALISCH-MEDICINISCHEN GESELLSCHAFT**

ZU

**WÜRZBURG.**

---

HERAUSGEGEBEN

VON DER

REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT:

PROF. DR. O. SCHULTZE.

PROF. DR. W. REUBOLD.

PRIV.-DOC. DR. P. REICHEL.

---

**JAHRGANG 1893.**

---

**WÜRZBURG.**

VERLAG UND DRUCK DER STAHEL'SCHEN K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-  
BUCH- UND KUNSTHANDLUNG.

1893.

YIAO XIT  
TO YIMU  
YIABU OAOINO

Q 45  
M 954

## Inhalts-Verzeichniss.

	Seite
<i>Arens</i> : Ueber den Nachweis spärlich vorhandener Cholerabacillen . . .	5
<i>Arens</i> : Demonstration eines neuen Luftreinigungsapparates . . . . .	31
<i>Bach</i> : Ueber die Gefässe des Pferdeauges . . . . .	161
<i>Berten</i> : Anomalien der Zahnstellung . . . . .	33
<i>Berten</i> : Ueber die Beziehungen von Zahnerkrankungen zu den Erkrankungen der Kieferhöhle . . . . .	139
<i>Bumm</i> : Ueber die Heilungsvorgänge nach dem Bauchschnitt bei bacillärer Bauchfelltuberkulose . . . . .	7
<i>Ehrenburg</i> : Ueber die Ablenkung der Windrichtung durch die Erdrotation	148
<i>von Franqué</i> : Ueber sog. fötale Rachitis . . . . .	80
<i>Geigel, Richard</i> : Ueber künstliche Abänderung der normalen elektrischen Zuckungsformel der menschlichen Nerven . . . . .	95
<i>Geigel, Robert</i> : Gekrümmte Lichtstrahlen . . . . .	99
<i>Geigel, Robert</i> : 44. Jahresbericht der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg . . . . .	171
<i>Gürber</i> : Ueber Haemoglobinkrystalle . . . . .	168
<i>Heidenhain</i> : Die Hautdrüsen der Amphibien . . . . .	52
<i>Heim</i> : Beitrag zur Lehre von der Streptokokken-Infektion . . . . .	106
<i>Heydweiller</i> : Ueber Villari's kritischen Punkt beim Nickel . . . . .	65
<i>Hoffa</i> : Ein einfacher Apparat zur Mobilisirung des Schultergelenkes . . .	1
<i>Hofmeier</i> : Die Komplikation von Schwangerschaft mit Myomen . . . .	37
<i>von Kölliker</i> : Ueber die Nerven der Milz und der Nieren und über Gallen- capillaren . . . . .	17
<i>Kunkel</i> : Einfluss von Giften auf den Glycogenbestand der Leber . . . .	135
<i>Lehmann</i> : Ueber die hygienische und national-ökonomische Bedeutung des Säuregehaltes des Brotes . . . . .	10

	Seite
<i>von Lenhossék</i> : Histologische Mittheilungen . . . . .	156
<i>von Leube</i> : Zur Genese der Wanderleber . . . . .	100
<i>von Leube</i> : Ueber Muskelrheumatismus . . . . .	158
<i>Michel</i> : Ueber das Vorkommen von Neurogliazellen in den Sehnerven, dem Chiasma und den Tractus optici . . . . .	23
<i>Reichel</i> : Die Entwicklung der Harnblase und Harnröhre . . . . .	147
<i>Reubold</i> : Ueber das sog. Leibzeichen, wie das strafrechtliche Verfahren früherer Jahrhunderte es kannte . . . . .	150
<i>Riese</i> : Glyceringelatine-Abgüsse. Nebst kurzen Bemerkungen über Ex- tremitäten-Missbildungen . . . . .	68
<i>Schuberg</i> : Ueber den Zusammenhang verschiedenartiger Gewebezellen im thierischen Organismus . . . . .	44
<i>Schuberg</i> : Gedächtnissrede auf Herrn Professor Dr. <i>Carl Semper</i> . . . . .	109
<i>Sommer</i> : Die Dyslexie als functionelle Störung . . . . .	24
<i>Tafel</i> : Ueber das Strychnin . . . . .	94
<hr/>	
Jahresbericht, siehe <i>Geigel, Robert</i> . . . . .	171
Mitglieder-Verzeichniss . . . . .	175

# Sitzungs-Berichte

der

**Physikalisch-medicinischen Gesellschaft**

zu

**WÜRZBURG.**

**Jahrgang 1893.**

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—.  
Einzelne Nummern werden nicht abgegeben.

**No. 1.**

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

**Inhalt.** *Hoffa*: Ein einfacher Apparat zur Mobilisirung des Schultergelenkes, pag. 1. — *Arens*: Ueber den Nachweis spärlich vorhandener Cholera-bacillen (mit Demonstration), pag. 5. — *Bumm*: Ueber die Heilungsvorgänge nach dem Bauchschnitt bei bacillärer Bauchfelltuberkulose, pag. 7. — *K. B. Lehmann*: Ueber die hygienische und national-ökonomische Bedeutung des Säuregehaltes des Brotes, pag. 10.

## 1. Sitzung vom 17. Dezember 1892.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Hoffa hält seinen angekündigten Vortrag: Demonstration eines einfachen Apparates zur Mobilisirung des Schultergelenkes.  
Zur Discussion spricht Herr Schönborn.
3. Herr Arens spricht: Ueber den Nachweis spärlich vorhandener Cholera-bacillen (mit Demonstration).  
Zur Debatte sprechen die Herren Heim und Lehmann.
4. Herr Bumm trägt vor: Ueber die Heilungsvorgänge nach dem Bauchschnitt bei bacillärer Bauchfelltuberkulose.  
An der Discussion betheiligen sich die Herren Hofmeier, Lehmann, Heim, Riese, von Leube.

### **Hoffa: Ein einfacher Apparat zur Mobilisirung des Schultergelenkes.**

Steifigkeiten des Schultergelenkes sind dem Chirurgen relativ häufig vorkommende Affectionen. Grund der Gelenksrigidität kann ein mehrfacher sein. Einmal sind die knöchernen Gelenkenden durch zwischengelagertes fibröses Knorpel- oder Knochen-



gewebe oder übergelagertes Knochengewebe mit einander innig verwachsen. Dann haben wir es zu thun mit wirklichen Ankylosen des Schultergelenkes. Solche Ankylosen können dann in der Regel nur auf blutigem Wege behandelt werden. Zweitens kann die Gelenksteifigkeit bedingt sein durch eine Schrumpfung der articulären oder periarticulären Weichtheile. Dann haben wir es zu thun mit einer Gelenkscontractur und die Gelenkscontracturen sind einer rein orthopädischen Behandlung sehr wohl zugänglich.

Die Schwere des Armes und die Anatomie des Gelenkes bedingt es, dass sich die Schultergelenkscontracturen fast durchgehends als Adductionscontracturen darstellen. Der Arm liegt dem Leibe an und kann nur durch Vermittelung der Scapula d. h. durch Drehung derselben etwas erhoben werden. Je länger die Contractur besteht, um so hochgradiger wird die Functionsstörung. Zu derselben gesellt sich dann noch eine Deformität der Schulter, indem in Folge der begleitenden Atrophie der periarticulären Muskeln, namentlich des Deltoides, die Scelettteile auffallend hervorspringen.

Die Prognose der Schultergelenkscontracturen ist unter der modernen Behandlungsweise eine relativ günstige geworden. Die Behandlung sucht die bei einer Contractur ja niemals völlig erloschene Beweglichkeit in möglichst erheblichem Grade zu vermehren und schlägt dazu etwa 3 verschiedene Wege ein.

Der erste Weg ist der der gewaltsamen Dehnung der contracturirten Weichtheile in der Narcose. Ich bin kein Freund dieser Methode. Abgesehen davon, dass sich das Verfahren gerade am Schultergelenk nicht leicht ausführen lässt, und dass man bei demselben sehr wohl eine Fractur im obern Theile des Humerus erleben kann, setzt das Brisement forcé stets neue Gewebszerreissungen und Blutungen; es verursacht dem Patienten heftige Schmerzen und erfordert eine überaus sorgfältige Nachbehandlung, wenn nicht der alte Zustand wieder eintreten soll.

Der zweite Weg ist der der Dehnung der contracturierten Weichtheile durch permanente Extension derselben. Man legt am Arme einen Heftpflasterextensionsverband an, fixirt mit Heftpflasterstreifen die Scapula und lässt nun das extendierende Gewicht zunächst in der Richtung der Deformität wirken, um dann mehr und mehr zur Norm überzugehen. Diese Behand-



lungsmethode erfordert sehr lange Zeit und fesselt den Patienten ausserdem an das Bett.

Drittens hat man die Mobilisirung des Schultergelenkes durch Anwendung des elastischen Zuges zu erreichen gesucht. Diese Methode ist besonders von *Reibmeyer* ausgebildet worden. Derselbe construierte einen besonderen Apparat, dessen Gestalt und Wirkungsweise aus der Abbildung, die ich mir herumzugeben erlaube, ohne weiteres erhellt.

Dieser *Reibmeyer*-Apparat wirkt in leichteren Fällen ganz gut; in schwereren Fällen ist die Scapula nicht genügend fixirt und der Zug am Oberarm so schmerzhaft für den Patienten, dass man den Apparat immer nur ganz kurze Zeit anlegen kann. Jedenfalls hat der Apparat den Vorteil, dass die Patienten mit demselben auf sein können.

Bei den immerhin zahlreichen einschlägigen Fällen, die ich zu behandeln habe, machte sich mir das Bedürfniss geltend, einen besseren Apparat zur Mobilisirung des Schultergelenkes zur Hand zu haben. Ein solcher Apparat muss meiner Ansicht nach folgenden Anforderungen entsprechen. Er muss erstens verwendbar sein, ohne die Patienten an das Bett zu fesseln, und darf bei seiner Wirkung, die selbstverständlich eine prompte sein muss, den Patienten nicht zu viel Schmerzen verursachen. Man muss ferner im Stande sein, den Apparat ohne Belästigung für den Patienten längere Zeit in Verwendung zu lassen, und schliesslich muss der Apparat eine exacte Fixation der Scapula gestatten, denn sonst dehnt sich nicht die Contractur, sondern der Arm hebt sich unter Drehung der Scapula.

Ich möchte mir nun erlauben, Ihnen einen derartigen einfachen Apparat zu demonstrieren, der mir recht gute Dienste geleistet hat, und den ich deshalb empfehlen zu können glaube.

Ich habe als bewegendes Agens die sogenannte Nürnberger Scheere genommen, deren günstige Wirkung mir von der Beseitigung von Adductionscontracturen der Hüftgelenke her, bei deren Behandlung sie zuerst von *Busch* in Bonn verwendet wurde, bekannt war. Um diese Nürnberger Scheere für das Schultergelenk verwendbar zu machen, construierte ich den Apparat, den ich mir Ihnen hier vorzuzeigen erlaube.

Der Apparat besteht zunächst aus zwei durch einen runden eisernen Stab verbundenen Bügeln, welche die Stütze des Apparates am Rumpfe bilden. Der untere Bügel greift über

dem Darmbeinkamm an und wird durch einen den Oberschenkel der gesunden Seite umgreifenden Riemen befestigt. Der obere Bügel, gewissermassen eine Krücke, besteht aus zwei nach der Contour des Körpers geformten eisernen mit einander verbundenen Stäben. Dieselben umgreifen die Achsel und biegen sich nach hinten oben um, indem sie bis etwa zur Spina Scapulae verlaufen. Diese Stäbe fixieren die Scapula, indem sie ein Ausweichen der Spitze der Scapula nach aussen verhindern. Die Fixation der Scapula wird dadurch noch sicherer, dass ein breiter Riemen von den Enden des Bügels über die Höhe der Schulter verläuft und dieselbe herabdrückt, während ein anderer schmaler Riemen von dem einen Ende des Bügels ausgeht, den Thorax von der gesunden Achselhöhle her umfasst und am andern Ende des Bügels angeknüpft wird.

An dem die beiden Bügel verbindenden Eisenstabe ist nun durch eine Schraube in beliebiger Höhe feststellbar, die Nürnberger Scheere scharnierartig befestigt. Man versteht bekanntlich unter einer Nürnberger Scheere, oder vielmehr einem Gliede derselben, 4 durch Scharniere verbundene gleichlange Stäbe. Drückt man die Scheere von zwei gegenüberliegenden Polen her zusammen, so entfernen sich die beiden anderen Pole um eben dieselbe Distanz. Bringt man als treibendes Agens der Scheere eine Schraube in Anwendung, so kann man durch langsames Annähern zweier Pole die gegenüberliegenden von einander entfernen und dabei eine ziemlich beträchtliche Kraft anwenden. Die Pole der Scheere, die in meinem Falle von einander entfernt werden sollen, sind nun der an dem eisernen Stab befindliche, die Scheere mit der Rumpfstütze verbindende, und der diesem gegenüberliegende. Dieser letztere trägt eine Pelotte für den Oberarm. Die Schraube der Scheere ist durch einen Riemen an der Achselkrücke befestigt, um nach Anlegung des Apparates die Kraft eine aufsteigende sein zu lassen. Ohne diesen Riemen verschiebt sich die Oberarmpelotte leicht etwas nach der Hand zu. Um die Oberarmpelotte in jeder Stellung am Oberarm bald mehr von unten, bald mehr von der Seite her ihn stützend, feststellen zu können, verläuft das betreffende Scharnier an seinem tiefen Theile als Sector. Ein ebensolcher Sector ist dann natürlich am gegenüberliegenden Pole notwendig.

Lege ich nun den Apparat an und drehe die Schraube von rechts nach links, so sehen Sie, hebt die Scheere den Oberarm

langsam, aber stetig in die Abductionsstellung in die Höhe. Gleichzeitig ist die Scapula fixiert, und ist daher die Bewegung nur dadurch möglich, dass die contracturierten Weichteile gedehnt werden. Man kann die erreichte Abductionsstellung nach Belieben fixieren und kann so die Dehnung der Weichteile ganz langsam und ohne zu grosse Schmerzen für den Patienten bewirken und nach kurzer Zeit bis zum gewünschten rechten Winkel gelangen.

Selbstverständlich empfehle ich den Apparat nicht als alleiniges Hilfsmittel der Therapie, sondern ich verwende neben demselben noch unsere sonstigen Hilfsmittel, von denen ich hier nur die Massage und Gymnastik als ganz besonders wirksam hervorheben möchte.

---

## Arens: Ueber den Nachweis spärlich vorhandener Cholera-bacillen.

Die Eigenschaften des Cholerakeimes, die mir bei den vorliegenden Untersuchungen besondere Dienste geleistet haben, sind kurz folgende: das Bestreben der Vibrionen an der Oberfläche verdünnter Nährmedien Häutchen zu bilden, die Indolreaction und die Vorliebe derselben für ausgesprochene Alkaliescenz ihres Nährbodens.

Während meiner Untersuchung veröffentlichte College *Heim* im Centralblatt für Bacteriologie einen Artikel, in dem er Natronlauge zum Alkalisiren benutzte. Ich glaubte meine Untersuchungen deshalb nicht abbrechen zu müssen, da sowieso meine Versuchsanordnung eine andere ist, und habe dieselben zu einem Resultate geführt, das ich Ihnen heute mittheilen kann und das die Untersuchungen *Heim's* im grossen bestätigt.

Mein Bestreben ging darauf hinaus, ein Mittel zu finden, das den Cholerakeimen die günstigsten Wachstumsbedingungen schaffte und auf die im Wasser vorhandenen anderen Bakterien entweder vernichtend oder doch stark entwicklungshemmend wirkte. Schon nach wenigen Versuchen hatte ich die Befriedigung, in der Kalilauge ein solches Mittel gefunden zu haben.

Als Nährboden benutzte ich die von *Karlinski* angegebene Pankreasbouillon. Sämmtliche Versuche wurden bei Bruttemperatur angestellt.

Zu jedem Versuch inficirte ich ein Quantum sterilisirtes Wasser mit einer Oese einer Bouillon Reincultur und goss sofort Platten mit  $\frac{1}{2}$  und 1 ccm., um die Anzahl lebensfähiger Keime in ccm. durch Zählung zu ermitteln. Von diesem inficirten Wasser gab ich zu 175 ccm. Leitungswasser + 25 ccm. Pancreasbouillon + 1 ccm. 10% Kalilauge d. h. 0,05% 1 ccm., also eine bestimmte Anzahl Cholerakeime. Auf dem inficirten Leitungswasser entwickelten sich zwischen 12 und 48 Stunden an der Oberfläche entweder Häutchen aus Choleravibrionen oder Choleravibrionen waren doch so zahlreich vorhanden, dass sowohl durch Uebertragung in 8—10fach verdünnte Pankreasbouillon die Indolreaction als auch durch Isoliren auf der Platte die Diagnose gesichert werden konnte.

Meine Versuche begannen mit einem Keimgehalt von 35 Cholerakeimen und schlossen mit 2 Keimen und 1 Keim in 5 ccm. Bis zu 6 Keimen im ccm. gab die Gesamtmenge des Wassers noch eine deutliche Indolreaction.

Um eine geringere Keimzahl als 6 im ccm. zu erzielen, setzte ich zu 3 Liter Leitungswasser 5, 4, 3, 2, 1 und  $\frac{1}{2}$  ccm. von sterilisirtem Wasser, das im ccm. 1200 Keime enthielt; auf diese Weise bekam ich im ccm. der 3 Liter Leitungswasser einen Keimgehalt von 2 Keim auf 1 ccm. bis herab zu 1 Keim in 5 ccm. 2 Keime auf 5 ccm. konnte ich beim Ansetzen mehrerer Proben immer wieder finden, bei einer geringeren Zahl schlugen die meisten Versuche fehl.

Ich ziehe also aus meinen Untersuchungen den Schluss, dass:

I. durch Alkalisiren mit Kalilauge in 5 ccm. 2 Cholera-Keime in Leitungswasser noch mit Sicherheit nachgewiesen werden können, dass diese Zahl der unteren Grenze aber schon sehr nahe steht;

II. unter Umständen auch noch 1 Keim in 5 ccm. nachgewiesen werden kann, jedoch ohne, bei einem negativen Resultat, das Wasser für frei von Cholerakeimen erklären zu können;

III. noch geringere Keimzahlen höchst selten wohl im Kampfe mit den Wasserbakterien, wenn auch nur vorübergehend, die Oberhand gewinnen können.

Herr *Heim*: Meine von dem Hrn. Redner genannten Versuche zielten darauf ab, nicht nur das Wasser, um es für die Entwicklung der Cholerabacillen geeigneter zu machen, zu alkalisiren, sondern auch darauf die Möglichkeit zu geben, statt der für gewöhnlich zur Aussaat benützten kleinen Quantitäten von  $\frac{1}{2}$  und 1 ccm grössere Mengen von  $\frac{1}{2}$  Liter und mehr des verdächtigen Wassers der Exploration unterziehen zu können. Herr *Arens* benützte nur 175 ccm etwa, und es gelang ihm nach der Alkalisierung darin noch verhältnismässig wenig Vibrionen zur Vermehrung zu bringen und aufzufinden. Ich selbst, der ich die ziemlich mühevollen Versuche an vielen Proben  $1\frac{1}{2}$  Jahre lang machte, war nicht so glücklich; mir gelang der Nachweis relativ selten. Ich führe das jetzt auf die Kulturen zurück, mit denen ich arbeiten musste; die von mir besonders oft benützte Cholera Shanghai wuchs bei einem Vergleich mit neuen von Berlin mitgebrachten Kulturen viel langsamer, sie war nach 3 Tagen unter den gleichen Bedingungen noch kaum so weit, wie die neuen binnen 24 Stunden. Die Kultur des Herrn *Arens* (Calcutta) scheint mir, den vorgezeigten Platten nach zu urtheilen, auch schneller zu wachsen, als die von mir zu den Versuchen benützte. Ich bin erfreut, dass Herr *Arens* mit einem dem von mir angegebenen analogen Verfahren günstige Resultate bekam. Die Plattenkultur, das möchte ich auch an dieser Stelle hervorheben, ist unumgänglich nöthig zur Identifizirung der Choleravibrionen in einem Bakterienmisch, wie es das auf dem alkalisirten bzw. peptonisirten Wasser schwimmende Häutchen ist. Ich konnte auch bei einigen meiner Versuche bemerken, dass sich ein mit Cholerabakterien infizirtes Wasser, nachdem es einige Tage mit Alkali und Pepton stehen gelassen war, auf Schwefelsäurezusatz intensiv röthete. Ich habe aber, wenn nicht die Cholerabakterien mit ihren charakteristischen Kolonien auf der Platte erschienen, den Ausfall als negativ verzeichnet. Und für den in der Praxis stehenden Arzt, der sich mit solchen Untersuchungen beschäftigen will, oder (als beamteter Arzt) beschäftigen muss, möchte ich es als dringend betont wissen, dass die Choleradiagnose nur sicher auf Grund der Plattenaussaat gestellt werden kann und darf.

## Bumm: Ueber die Heilungsvorgänge nach dem Bauchschnitt bei bacillärer Bauchfelltuberkulose.

Vortrag. betont zunächst, dass wirkliche und dauernde Heilungen nach dem Bauchschnitt bei ächter bacillärer Tuberkulose des Bauchfells mit Sicherheit beobachtet sind, und bespricht die verschiedenen Erklärungsversuche, welche über das Zustandekommen der Heilung in solchen Fällen gemacht sind.

Im Anschluss hieran berichtet Vortrag. über eigene Untersuchungen, welche er über den Ablauf der Heilungsvorgänge an Präparaten anstellen konnte. die bei der Laparotomie in folgendem Falle gewonnen wurden: 40jährige, erblich nicht belastete Frau. Starker peritonealer Erguss. Tuberkulose des Bauchfells. Es werden durch den Bauchschnitt ca. 3 Liter Flüssigkeit ent-



leert. Das ganze Bauchfell, soweit sichtbar, ist mit hirsekorn-grossen weisslichen Knötchen übersät. Nachdem ein Stückchen der Parietalserosa excidirt und die Flüssigkeit aus allen Taschen des Bauchraumes so weit wie möglich durch Austupfen entfernt ist, leichte Jodoformeinpuderung und Schluss der Bauchwunde. Reactionsloser Verlauf.

Die mikroskopische Untersuchung des excidirten Stückchens ergibt eine sehr reichliche Einlagerung submiliarer Knötchen, welche alle den charakteristischen Bau frischer Tuberkel (Riesenzellen, epitheloide Elemente) zeigen, nirgends aber, trotz Anwendung der verschiedensten Tinctionsmethoden Tuberkelbacillen erkennen lassen.

Die Pat. kommt 8 Wochen nach der Laparotomie wieder. Der Befund ist folgender: Ein Theil der Stichkanäle der Bauchwunde ist in tuberkulöse Hautgeschwüre umgewandelt, die zum Theil mit Borken belegt sind und ziemlich reichlich Serum entleeren, welches aus einer wohlbegrenzten länglichen Geschwulst an der vordern Bauchwand kommt. Der Eiter der Geschwüre sowohl als das Serum enthalten leicht nachweisbare Tuberkelbacillen.

Es wird eine Koch'sche Tuberkulinimpfung gemacht. Die Pat. reagirt mit hohem Fieber, welches 4 Tage lang anhält. Nach Ablauf des Fiebers wird nochmal auf das abgesackte Exsudat eingeschnitten und abermals etwa  $\frac{1}{2}$  Liter Flüssigkeit entleert. Die Wände der Höhle sind mit weissen Knötchen besetzt. Ihre Begrenzung gegen den freien Bauchraum zu wird von verklebten Dünndarmschlingen und Theilen des Netzes gebildet. Die verwachsenen Theile weichen bei leichtem Zug auseinander. Von einer Stelle der Parietalserosa, welche im Bereich der Verwachsung lag und blosgelegt wurde, wird wieder ein kleines Stückchen zur Untersuchung excidirt. Nachdem die Höhle gut ausgetrocknet und mit Jodoform bestäubt ist, wird die Bauchwunde geschlossen. Die Geschwüre an der Bauchhaut werden ausgeschabt und mit Jodoform bestreut.

Die Heilung ging ohne Störung vor sich und ist, wie eine zweimalige Controle im Laufe von anderthalb Jahren zeigt, eine dauernde.

Das bei der zweiten Incision gewonnene Stückchen zeigt noch gut abgegränzt die Tuberkelknötchen. Dieselben sind mit Rundzellen, welche sich auch im umgebenden Bindegewebe reich-

lich finden, dicht durchsetzt und deutlich geschrumpft. Einzelne sind durch narbenartiges, festes Bindegewebe wie zusammengeschnürt, die centralen Riesenzellen zeigen alle Stadien des Zerfalles. Tuberkelbacillen sind nicht nachweisbar. Falls diese Beobachtung sich weiter bestätigt, wird man also sagen dürfen, dass die Heilung der Peritonealtuberkulose durch Rundzelleninfiltration und narbige Umwandlung der Knötchen erfolgt. Die Riesenzellen und epitheloiden Elemente der Tuberkel gehen zu Grunde.

Die Erklärung der günstigen Wirkung des Bauchschnittes läuft somit darauf hinaus, die Ursache zu finden, warum ohne Laparotomie, im natürlichen Verlaufe des Leidens die Reaction des Organismus, die Zellinfiltration, Abkapselung und Verödung der Knötchen nicht oder nur sehr langsam eintritt, sich dagegen nach Ausführung des Bauchschnittes rasch einstellt.

Man kann wohl nur an zweierlei denken: Entweder ist es der mit dem Eingriff verbundene Reiz auf's Bauchfell, der die Reactionsvorgänge beschleunigt, oder es ist die Ablassung des Exsudates, welche in diesem Sinne günstig wirkt. Vortr. spricht sich zu Gunsten der letzteren Annahme aus, möchte dabei aber weniger Gewicht auf die Wiederherstellung normaler Circulations- und Resorptionsverhältnisse (wie *Fritsch* u. A.) legen, sondern in der Beseitigung der ungünstigen chemischen Einflüsse des Exsudates, welches die Producte der Tuberkelbacillen in sich enthält, das zarte Gewebe des erkrankten Peritoneum durchsetzt und möglicherweise nach der Theorie der Chemotaxis ungünstig auf die Ansammlung von Leukocyten und die narbige Umwandlung des Bindegewebes wirkt, den Hauptfactor der Heilung sehen.

Vortr. empfiehlt, bei der Laparotomie für eine möglichst vollständige Entleerung des Exsudates und Trockenlegung der Bauchhöhle zu sorgen und eventuell durch Einlegung eines Gazestreifens in den unteren Wundwinkel den Abfluss neugebildeter Exsudatmengen während der ersten Tage nach dem Bauchschnitt zu unterhalten.

Herr *Heim*; Herr *Bumm* hat die verschiedenen über die Heilung von Peritonealtuberkulose nach Laparotomie vorgebrachten Theorien erwähnt; es lässt sich aber noch eine andere, bis jetzt meines Wissens von niemand vorgebrachte Möglichkeit annehmen, die mir während der Darlegungen des Herrn *Redners* in den Sinn kam. Den Anhängern der Lehre von der Heilbarkeit der Tuberkulose durch Tuberkulin kann dieser Fall als ein Beweis im positiven Sinne gelten. Er ähnelt nämlich dem Experimente *Koch's*. Das Meerschweinchen, welchem seiner-

zeit nach der Erkrankung an Tuberkulose eine zweite Infektion gemacht wurde, zeigte an dieser Stelle Heilung. Also ein im Körper vorhandener tuberkulöser Prozess beeinflusst einen anderen in einer dem Träger günstigen Weise. In dem Falle des Herrn *Bumm* wurde auch eine zweite Infektion gesetzt in Gestalt eines Nadelstiches. Hier etablierte sich eine nachgewiesenermassen tuberkulöse Eiterung, die in Heilung endigte. Man kann nun annehmen, dass das an dieser Stelle gebildete Tuberkulin rückwirkend auch den ersten Prozess mit spärlich vorhandenen Tuberkelbacillen günstig beeinflusste.

Herr *Bumm*: Die Patientin erhielt ja therapeutisch Tuberkulin.

Herr *Heim*: Das ist es gerade, worauf ich dann weiter kommen wollte. Die therapeutisch zugeführte geringe Tuberkulinmenge hatte eine abnorm hohe und lang dauernde Temperatursteigerung zur Folge, woraus eben geschlossen werden darf, dass im Körper bereits Tuberkulin gebildet war. Die Autotuberkulinisation nach *Unna* und die künstliche Tuberkulinisierung des Körpers durch die Behandlung haben sich summirt und die auffallende Reaktion erzeugt. Welchen von beiden Tuberkulinisierungsmodis aber nun der wesentlichere Antheil an der Wirkung zuzuschreiben ist, lasse ich dahingestellt.

## II. Sitzung vom 14. Januar 1893.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Durch Herrn Hofmeier wird als Mitglied der Gesellschaft vorgeschlagen Herr Dr. Hans Reusing, Assistent an der Universitäts-Frauenklinik.
3. Herr Lehmann spricht: Ueber den Säuregehalt des Brotes und seine hygienische und nationalökonomische Bedeutung.
4. Herr von Kölliker trägt vor: Ueber die Nerven der Milz und der Nieren und über Gallencapillaren.
5. Herr Michel hält seinen angekündigten Vortrag: Ueber das Vorkommen von Neurogliazellen in den Sehnerven, dem Chiasma und dem Tractus opticus, mit Demonstration mikroskopischer Präparate.

### **K. B. Lehmann: Ueber die hygienische und national-ökonomische Bedeutung des Säuregehaltes des Brotes.**

Meine heutigen Mittheilungen schliessen sich eng an die vom 17. Dec. 1891 an. Ich hatte damals über den häufig anzutreffenden hohen Säuregehalt der deutschen Brote berichtet und nähere Untersuchungen über Natur und hygienische Bedeutung dieser Säuren in Aussicht gestellt.

Das Mehl enthält nur sehr geringe Mengen von sauer reagirenden Stoffen. Brotbereitung aus Mehl und reiner Hefe bringt ein fast neutrales Brot zu Stande, die Semmel und Weissbrote haben oft nur einen Säuregrad vom 1—3 (d. h. 100 g ent-



halten nicht mehr Säure als 1—3 ccm Normalschwefelsäure entspricht). Je intensiver sich die Mitwirkung säurebildender Bakterien bei der Gährung des Teigs gestaltet, um so stärker tritt die saure Reaction auf, besonders ist die Dauer der Gährung von Einfluss z. B. 3<sup>h</sup> gegohren Acidität 11 $\frac{1}{2}$ , 24<sup>h</sup> gegohren Acidität 24,0, 48<sup>h</sup> gegohren Acidität 26,15.

Die saure Reaction entsteht durch die Bildung freier organischer Säuren (Essigsäure und andere) durch die Spaltpilze. Durch Umsetzung dieser Säuren mit den neutralen Phosphaten des Mehls entstehen saure Phosphate, während ein Theil der organischen Säure als Kaliumsalz gebunden wird.

Es finden sich nach meinen bisherigen Untersuchungen von sauer reagierenden Substanzen im fertigen Brote:

- 1) Saures phosphorsaures Kali.
- 2) Essigsäure.
- 3) Eine in Aether und Wasser lösliche, unflüchtige Säure, wahrscheinlich Milchsäure.
- 4) Eine in Aether lösliche, in Wasser unlösliche, sehr schwer flüchtige Säure — vielleicht eine höhere Fettsäure.

Die Gesamttacidität bestimmte ich durch Titrirung des wässrigen Brotbreies aus 50 g Brot und etwa 200 cbm Wasser. Das Wasser wurde heiss auf das fein zerbröckelte Brot gegeben und nach dem Erkalten und möglichst feinem Zerreiben mit Phenolphthalein und  $\frac{1}{4}$  Normalnatronlauge titriert. Nach vielen vergeblichen Versuchen mit Lackmus, Curcuma und Rosolsäure zu titrieren, kehrte ich zu dem anfangs gleich versuchten Phenolphthalein zurück, was gute Resultate liefert. Der Grund der verschiedenen Resultate mit den verschiedenen Indicatoren liegt im Folgenden, wie ich experimentell nachwies.

Monokaliumphosphat reagirt auf Lackmus, Curcuma, Rosolsäure und Phenolphthalein sauer, Dikaliumphosphat auf alle Indicatoren alkalisch. Setzt man zu Monokaliumphosphat allmählich Natronlauge, so geht ganz allmählich die Fähigkeit blaues Lackmuspapier zu röthen verloren, und schon lange, ehe alles Monokaliumphosphat in Dikaliumphosphat verwandelt ist, tritt eine entschiedene Bläuung des rothen Lackmuspapiers ein. Dagegen giebt Phenolphthalein auf das schärfste den Moment an, in dem der vollständige Uebergang in das sogenannte neutrale Salz stattfindet.

Titriert man Brotbrei, so erhält man bei geduldigem Titriren auch eine recht gute Endreaction, wenn man nur nicht zu wenig Phenolphthalein und bei dunkelfarbigen Broten viel Wasser zusetzt und lange rührt. Es scheint, dass das Eindringen der Lauge in das Innere der Brotfragmente ziemlich langsam von statten geht.

Um einen Anhaltspunkt zu erhalten, den wievielten Theil der Acidität die freien Säuren, den wievielten die sauren Phosphate ausmachen, wurden Brotproben mit Aether extrahirt, der Rückstand auf Phosphate, der Aetherauszug auf freie organische Säuren titriert.

Es zeigte sich so z. B.

Milchsemmel	Roggenbrot	48 <sup>b</sup> lang gegohrenes Graubrot
organ. Säure 0,6	organ. Säure 4,9	organ. Säure 11,7
Phosphate 1,0	Phosphate 4,3	Phosphate 6,1

In der Mehrzahl der untersuchten Fälle war bei Graubrot, wie sie in den Handel kommen, die freie Säure etwa = 40 % der Gesamttacidität.

Die organische Säure besteht zum grössten Theil aus Essigsäure, die sich durch wiederholte Destillation des mit Wasser versetzten Aetherauszugs abtrennen lässt. Die Analyse des Barytsalzes stimmte fast genau auf Essigsäure. Der Rückstand von der Essigsäuredestillation enthält, wie oben angedeutet, mindestens 2 Säuren, eine wasserlösliche und eine mit dem Fett des Aetherauszugs gemischt in Oeltropfen auf dem Wasser schwimmende, wie es scheint mit Wasserdämpfen nicht ganz unflüchtige Säure. Das genauere Studium dieser Säuren hat erst begonnen. Die Essigsäure betrug in den bisherigen Versuchen etwa  $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$  der organischen Säuren, in den Rest theilten sich die beiden übrigen zu etwa gleichen Theilen.

Versetzt man das mit Aether von freier organischer Säure befreite Brot nun mit verdünnter Schwefelsäure, so lassen sich langsam beträchtliche weitere Mengen organischer — aus den Salzen abgespaltene — Säuren erhalten, die vollständige Extraction dieser Säuren scheint nur langsam vor sich zu gehen.

Ueber die Bedeutung der Acidität für die Ausnützung des Brotes ist sehr wenig bekannt. Noch nie sind Versuche mit Brot von genau bekannter Acidität angestellt worden und die beiden Autoren, denen wir die besten Aussuchungsversuche mit Brot verdanken, *Georg Meyer* und *Rubner*, sind verschiedener Ansicht, *Meyer* hält eine Bedeutung des Säuregehaltes für unwahrscheinlich, *Rubner* für wahrscheinlich. — Unter den 12 bisher publicirten einwandfreien Ausnützungsversuchen erscheinen zwei Gruppen zu einer approximativen Entscheidung der Frage geeignet, da es sich hier um Brote aus Mehl von annähernd gleichem Zermahlungsgrad aber einer verschiedenen nach meinen Ergebnissen abschätzbaren Acidität handelt.

Die Originalzahlen, die den Hungerkoth und die Hungerstickstoffausscheidung nicht berücksichtigen, habe ich nach *Rieder's* Ermittlungen umgerechnet (Hungerkoth pro Tag 13,4 g, Hungerstickstoff 0,73 g).

	Verlust	
	Trocken- substanz	Stick- stoff
I. Mittlere Qualität Roggenmehl ohne sichtbare Kleie		
a) Horsford-Liebig Brot (nicht sauer) ( <i>Meyer</i> )	8,5 %	24 %
b) Schwach saures Münchner Graubrot ( <i>Meyer</i> )	7,0 %	15,2 %
c) Saures bayerisches Landbrot ( <i>Rubner</i> ) . .	13,4 %	25,3 %
II. Grobe alle Kleie enthaltende Schrotmehle		
a) Nicht saures Rheinisches Schrotbrot ( <i>Wicke-Rubner</i> ) . . . . .	18,6 %	44 %
b) Oldenburger sehr saurer Pumpernickel ( <i>Meyer</i> ) . . . . .	16,2 %	34,5 %

Aus diesen Versuchen lässt sich in der That nichts sicheres schliessen, immerhin müssen gewichtige Zweifel an einem bedeutenden Einfluss des Säuregehalts für die Ausnützung aufsteigen.

Um die Frage zu lösen, habe ich Herrn cand. med. *S. Cohen* und Herrn cand. med. *Gregor Weber* im letzten Sommer eine

Reihe von Versuchen zum Theil an sich selbst anstellen lassen und dieselben diesen Winter nochmals selbst an 2 gesunden Männern gründlich wiederholt. Nur ein Versuch ist mit Brot allein (600g unter alleiniger Zugabe von 45 g Butter pro Tag) angestellt, alle anderen mit einer einfachen gemischten Nahrung, die meist:

500 g Graubrot aus etwa  $\frac{2}{3}$  Weizenmehl und  $\frac{1}{3}$   
Roggenmehl (nur Krume)

450 g Fleisch

45 g Butter

$\frac{3}{4}$  Liter Bier

Kochsalz, Pfeffer, etwas Zwiebeln und Wasser nach Wunsch umfasste.

Das Fleisch wurde stets als deutsches Beefsteak gehackt und leicht gebraten. Die Nahrung war wohlschmeckend, leicht zu verzehren und sättigend. Ich wählte diese Nahrung, weil es mir hygienisch resp. practisch am wichtigsten schien, die Ausnützung verschieden saurer Brote unter Umständen zu vergleichen, die der Ausbildung reiner Brotkothgährung im Darm ungünstig ist. Zu meiner Verwunderung war der Koth überhaupt niemals stark sauer, immer selbst beim Titriren mit Phenolphthalein, wobei alle Bicarbonate mittitriert werden, entschieden nur sehr schwach sauer, selbst in dem Versuch mit Brot allein.

Die Ausnützung ist immer so berechnet, dass eine vollständige Resorption von Fleisch, Butter und Bier angenommen wurde. Aller Koth wurde als Brotkoth betrachtet, dagegen auch hier die 13,4 g Hungerkoth pro Tag in Abzug gebracht.

Die Ausnützung der Trockensubstanz war bei den 6 Doppelversuchen an 4 verschiedenen Personen jedesmal bei dem saueren Brot etwas günstiger, doch waren die Unterschiede meist klein, die Ausnützung überhaupt vorzüglich. —

Folgende Tabelle giebt die Resultate:

Doppel-Versuch	Acidität	Verlust	Acidität	Verlust	
I. Person C	20	4,4 %	12,7	7,0 %	Fleisch, Brot und Butter
II. Person We	12	4,7 %	3,6	5,65%	
III. Person Wi	12	3,9 %	3,6	4,3 %	
IV. Person Wi	14,5	1,2 %	3,6	2,59%	
V. Person Wi	16,2	1,41%	9,2	2,04%	
VI. Person R	16,2	1,41%	9,2	3,35%	Brot und Butter
VII. Person R.	16,3	2,43%	—	—	

Die Ausnützung war in der Mehrzahl der Fälle wesentlich günstiger als in den in der Litteratur enthaltenen Beobachtung von Versuchen mit Graubrot. Dass dabei die Zugabe von Fleisch eine Rolle spielt, scheint ausser Zweifel, verhindert doch letzteres eine stark saure Reaction des Kothes. Versuch VII zeigt aber auffällig, dass es auch Menschen giebt, bei denen — wohl in Folge des Nichteintretens einer starken Brotgährung im Darm — das saure Brot allein in vorzüglichster Weise ausgenützt wird. Indem ich mir vorbehalte, in der ausführlichen Mittheilung meiner Versuche, die in Bälde erfolgen soll, auf Einzelheiten einzugehen und namentlich auch die Frage der Beeinflussung der Stickstoffausscheidung durch die Acidität zu discutieren, wiederhole ich:

Eine starke Acidität des Brotes beeinträchtigt bei gesunden Verdauungsorganen die Ausnützung des Brotes wenigstens so lange nicht, als Fleisch daneben gereicht wird. Unter diesen Umständen ist sogar eine kleine Verbesserung der Ausnützung der Trockensubstanz durch die Säure zu beobachten — vielleicht weil das Fleisch besser ausgenützt wird. Mindestens ausnahmsweise wird aber auch ohne Zukost saures Brot von gesunden Menschen trefflich ausgenützt.



Zum Schluss kann ich Ihnen noch über eine wichtige Bedeutung des Säuregehalts des Brotes berichten, die bisher ganz übersehen scheint.

Ich zeigte Ihnen bei meinem letzten Vortrag unglaublich von Unkraut verunreinigtes rheinisches Schrotbrot. Mutterkorn und namentlich Kornraden fanden sich darin in Menge. Ich erinnere Sie an ein Brot, das in der Trockensubstanz 70/0 Kornraden enthielt. Da ich am eigenen Leibe die Giftigkeit von 4—5 gramm Kornraden in Weissbrot verbacken erfahren, so war ich natürlich im ersten Augenblick über meine Entdeckung bestürzt, und habe auch in meiner letzten Mittheilung hier meinem Bedenken in dieser Richtung Worte verliehen. Da sich aber in der Litteratur so gar keine rechten Beweise von Kornradenvergiftungen durch Brotgenuss nachweisen liessen, kam ich auf den Gedanken, ob nicht vielleicht die Säure des Brotes bei der Backofentemperatur das giftige Glycosid zerstöre. Die Vermuthung hat sich experimentell bestätigen lassen.

Die gleichen Radensamen, die vor Jahren in München im Weissbrot so kräftig giftig gewirkt und ihre Giftigkeit durchaus beibehalten hatten, zeigten sich zu schwach saurem Schwarzbrot verbacken schwach giftig. Das charakteristische Kratzen im Hals trat schon nach dem Verzehren von wenigen Gramm Brot ein, es blieben aber schwerere Magenstörungen aus. Als die Raden zu stark saurem Schwarzbrot (Acid. 12) verbacken waren, konnten beliebige Mengen des stark radenhaltigen Gebäcks ohne jede Wirkung gegessen werden, speciell von dem so sehr charakteristischen Kratzen im Halse war gar nichts mehr zu bemerken.

Es bleibt natürlich für schwach saure Gebäcke (Weissbrot, süsser Pumpernickel u. dergl.) die Giftigkeit des Radenbrotes bestehen — es ist aber doch gewiss hochinteressant, dass die nachlässige, grobe, überstarke Säuerung der unkrautreichen Schrotbrote einen Schutz gegen die Gefahr der liederlichen Getreidereinigung gewährt.

---

# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

---

**Jahrgang 1893.**

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—.  
Einzelne Nummern werden nicht abgegeben.

**No. 2.**

---

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

---

**Inhalt.** *A. v. Kölliker*: Ueber die Nerven der Milz und der Nieren und über Gallencapillaren, pag. 17. — *Michel*: Ueber das Vorkommen von Neurogliazellen in den Sehnerven, dem Chiasma und den Tractus optici, pag. 23. — *Sommer*: Ueber die Dyslexie als functionelle Störung, pag. 24. — *Arens*: Demonstration eines neuen Luftreinigungs-Apparates, pag. 31.

---

#### **A. v. Kölliker: Ueber die Nerven der Milz und der Nieren und über Gallencapillaren.**

Herr *v. Kölliker* legt eine Reihe von Präparaten vor, die mit der schnellen *Golgi'schen* Methode angefertigt wurden, und zwar

##### **1. Nerven der Milz des Kalbes.**

Nachdem eine Reihe Versuche verunglückt waren, die Milznerven des Ochsen anders als in kleinen Bruchstücken zu färben, gelang dies endlich bei denjenigen des Kalbes und ergaben sich dieselben, wie erwartet, als kleine Bündel von Axencylindern, welche letzteren einen mittleren Durchmesser von 1  $\mu$  besaßen. Zugleich färbten sich aber auch die feineren und feinsten Verästelungen aller Nerven im Innern des Milzgewebes, über welche sich folgendes ermitteln liess. Diese Nerven sind einmal Gefässnerven, welche an allen Arterien des Organes in den mit Muskelfasern versehenen Scheiden derselben und in der Muskelhaut sich ausbreiten. An den grösseren Arterien ist ihre Verästelung so, dass dieselben einmal einen oberflächlichen Plexus

mit vorwiegenden Längsmaschen in den Scheiden und zweitens ein tieferes Geflecht mit mehr querstehenden Zweigen und Maschen in der Muscularis bilden, von welchem dann feinste Endigungen in Gestalt von quergestellten kleinen Bäumchen abgehen. An kleineren Arterien werden die Maschen des Nervenplexus nach und nach mehr longitudinal und bleiben so bis zu den letzten Enden, soweit dieselben sichtbar waren. Als solche macht Herr K. die kleinen Arterien in den *Malpighi'schen* Körperchen namhaft, die an vielen Orten einen reichen feinen Nervenplexus zeigten. Die letzten Endigungen der Arterien, die sogenannten *Penicilli arteriarum*, und deren Nerven waren an den Präparaten nicht mit Sicherheit zu erkennen.

Eine zweite ungemein reich entwickelte Gruppe von Nerven waren die der Trabekeln, von denen nach Herrn K.'s alten Beobachtungen in der Milz des Ochsen alle kleineren sehr reich an Muskeln sind. In allen diesen muskulösen Balken bildeten die Nerven einen äusseren, die Balken überziehenden Plexus mit vorwiegend längsgerichteten Maschen, von welchem aus dann feinere Zweigchen in das Innere der Balken eindringen, um in kleinen Abständen vorwiegend der Länge nach zu verlaufen und nach weiterer Netzbildung mit zarten Endbäumchen auszugehen. Querschnitte von Trabekeln, deren Nerven gut gefärbt waren, zeigten durch das ganze Innere in ziemlich regelmässigen Abständen die feinen Längsnerven als schwarze Punkte.

Frägt man nach der Herkunft der Nerven der Arterien und Balken, so ergibt sich, dass die grösseren Arterien direct von Aestchen der sie begleitenden starken Nerven versorgt werden. Was dagegen die Nerven der Balken und kleineren Arterien anlangt, so beziehen dieselben ihre Nerven von einem sehr reichen feineren Geflechte, das die ganze rothe Milzpulpe durchzieht. Dieses Geflecht besteht allerwärts aus feinen Bündelchen von Axencylindern, welche letzteren jedoch nirgends untereinander zusammenhängen, sondern im Kleinen sich so verhalten, wie gröbere Nervenplexus. In diesem Geflechte tauchen an vielen Orten einzelne Axencylinder auf, die streckenweise für sich verlaufen, dann wieder an andere sich anlegen und mit denselben feinste Bündelchen von 2 und 3 Fäserchen bilden. Von diesem Geflechte nun treten an unzähligen Orten etwas grössere Stämmchen von 2—4  $\mu$  und darüber, deren Zusammensetzung aus feinen Axencylindern an vielen Orten sehr deutlich



zum Vorschein kommt, an mittlere Arterien und an die Balken heran, um an diesen in obengeschilderter Weise zu enden. Abgesehen von diesen Aestchen finden sich aber auch noch an ungemein vielen Axencylindern (oder *Remak'schen* Fibrillen) der genannten, in der rothen Pulpa liegenden Plexus Theilungen und freie Endigungen, die sich unmöglich alle auf feinste Arterien beziehen lassen, die Herr K. z. Th. als Nerven der mikroskopischen Bälkchen der Pulpa, z. Th. als sensible Nerven ansprechen möchte.

Was die mikroskopischen Bälkchen der Pulpa anlangt, so bemerkt Herr K., dass er zwar schon in seinen ersten Arbeiten über die Milz dieser Bälkchen und ihrer Muskeln Erwähnung gethan habe, dass er aber doch erst durch die neuesten Untersuchungen und Präparate seines Assistenten, Herrn Dr. *Hoyer*, bestimmte und klare Anschauungen über deren Verhalten und ihre grosse Häufigkeit in der rothen Milzpulpe gewonnen habe. Diesen zufolge sind diese, wohl grösstentheils nur aus Muskelfasern zusammengesetzten Bälkchen in der Milzpulpe des Schweines in sehr grosser Menge vorhanden, finden sich aber auch in der Milz des Kalbes sehr reichlich, und wird es demzufolge als sicher bezeichnet werden dürfen, dass ein sehr bedeutender Theil der feinsten Nerven der Pulpa für diese mikroskopischen Muskelbalken bestimmt ist und an denselben endet.

Ausser allen den genannten motorischen Nerven muss aber die Milz auch sensible Nerven besitzen, wie aus der unzweifelhaften, allen Klinikern wohl bekannten Thatsache hervorgeht, dass schnell eintretende Anschwellungen des Organes ungemein schmerzhaft sind. Als solche sensible Nerven bezeichnet Herr K. vermuthungsweise die spärlichen dunkelrandigen Nervenfasern, die seinen alten Untersuchungen zufolge inmitten unzähliger *Remak'scher* Fasern beim Ochsen sich finden (*Mikr. Anatomie*) und schon in den Stämmen Theilungen zeigen. Da diese markhaltigen Nerven in den feineren und feinsten Nervenästchen nicht mehr nachzuweisen sind (l. c.), so ist anzunehmen, dass dieselben wie an andern Orten, als nackte Axencylinder enden und in den vorliegenden Präparaten als solche, zugleich mit den Axencylindern der *Remak'schen* Fasern, durch die *Golgi'sche* Methode gefärbt wurden und von denselben nicht mehr zu unterscheiden waren.

## 2. Nervenstämmе der Milz des Ochsen.

Wie oben schon erwähnt, gelang es beim Ochsen noch nicht, die Nerven im Innern des Organes anders als in kleinen Fragmenten an Arterien zu färben. Dagegen glückte es vor Kurzem, an Querschnitten der grössten Stämme dieser Nerven eine gute Färbung eines bald grösseren, bald kleineren Abschnittes der Nervenfasern zu erlangen. In gewissen Gegenden waren nur einzelne Axencylinder gefärbt, in anderen die Bündel derselben, die sogenannten *Remak'schen* Fasern, und war es Herrn K. sehr erwünscht, an diesen Nerven zum ersten Male durch die *Golgi'sche* Methode den Nachweis liefern zu können, dass die Ansicht, die er schon seit Langem über den Bau der *Remak'schen* Fasern vertheidigt, und die in neuester Zeit auch *Schiefferdecker* angenommen hat, nämlich die, dass diese Fasern Bündel nackter Axencylinder sind, die richtige ist. An den eben erwähnten Querschnitten liess sich nämlich leicht nachweisen, dass die grösseren schwarzen Flecken den Querschnitten der *Remak'schen* Fasern entsprechen und zugleich erkennen, dass diese Flecken aus Bündeln feiner Fäserchen bestehen. In gewissen Gegenden kamen auch Längsansichten gefärbter und ungefärbter *Remak'scher* Fasern zum Vorschein, die dasselbe zeigten.

Die sogenannten Kerne der *Remak'schen* Fasern gehören nach den Ermittlungen von Herrn K. alle zu kurzen Spindellen und sind mit einer spärlichen sie begleitenden Zwischen-substanz nicht den *Schwann'schen*, sondern den *Henle'schen* Scheiden der markhaltigen Nerven zu vergleichen.

Denselben Bau wie die Milznerven besitzen alle in den Ganglien des Sympathicus entspringenden Nervenfasern, d. h. dieselben kommen als einfache Axencylinder von den betreffenden Zellen und werden früher oder später zu kleinen Bündelchen zusammengefasst.

## 3. Nerven der Kaninchenmilz.

Mit der Beschreibung dieser Nerven, die G. *Retzius*, dem es überhaupt zuerst gelang, die Milznerven mit der *Golgi'schen* Methode zu färben, gegeben hat (Biol. Unters. III), ist Herr K. im Wesentlichen vollkommen einverstanden, doch hat er derselben folgendes beizufügen.

Erstens besitzt die Kaninchenmilz nicht nur um die grossen Arterien herum lymphoides Gewebe, sondern auch zahl-

reiche ächte *Malpighi'sche* Körperchen und werden auch die mit diesen verbundenen kleinen Arterien von feinen Nervenplexus versorgt.

Zweitens hat die Kaninchenmilz auch zahlreiche Trabekeln, die Herrn K.'s alten Untersuchungen zufolge (Mikr. Anatomie) viele glatte Muskeln besitzen. Auch an diesen Gebilden fanden sich, wenn auch viel seltener als an den Gefässen, Nervenausbreitungen an der Oberfläche und im Innern schwarz gefärbt, die denselben Charakter zeigten, wie diejenigen des Kalbes.

Drittens endlich fanden sich auch in der ebenfalls mit Muskeln versehenen Hülle des Organes von den Trabekeln aus in dieselbe eindringende feine Nervenfädchen.

#### 4. Nerven der Milz der Maus.

Bei einer 24 Tage alten Maus waren die Arteriennerven des Organes ganz in derselben Weise angeordnet, wie oben vom Kaninchen geschildert wurde, und macht Herr K. noch besonders darauf aufmerksam, dass bei diesem Thiere die grösseren Arterien starke Scheiden von lymphoidem Gewebe besitzen und doch *Malpighi'sche* Körperchen nicht fehlen. An Trabekeln wurden hier keine Nerven beobachtet.

#### 5. Nerven der Niere der Maus.

In diesem Organe waren bei einem Thiere von 24 Tagen vor allem die Nerven der Arterien gefärbt, welche dieselben mit reichen Geflechten umstrickten und überall auf den *Vasa afferentia* bis an die *Malpighi'schen* Körperchen sich erstreckten. An diesen endeten in vielen Fällen die Nervenfasern mit einigen Endtheilungen. Andere Male gingen einzelne Axencylinder bogenförmig auf einer oder auf beiden Seiten um die Körperchen herum nach dem dem *Vas afferens* gegenüber stehenden Pole und verloren sich dann oder setzten sich mit einem kleinen Geflechte weiter fort, von dem sich nicht bestimmen liess, ob dasselbe am *Vas efferens* lag oder frei zwischen den Harnkanälchen drin. In noch anderen Fällen gingen die jenseits der *Malpighi'schen* Körperchen gelegenen Nerven in feine Bäumchen über, die entschieden den Eindruck von Endigungen machten. Dasselbe gilt von Nerven der Hülle des Organes, die an vielen Orten, von den Nerven der oberflächlichsten Glomeruli abstammend, bis

an die Tunica fibrosa zu verfolgen waren und auch häufig Endtheilungen zeigten. Ob die letzterwähnten Nervenendigungen die Bedeutung von sensiblen haben, will Herr K. vorläufig als eine offene Frage betrachten.

In der Pyramide der Niere der Maus fanden sich nur hie und da in einzelnen Präparaten an der Grenze gegen die Rinde feine Nervenverästelungen, von denen nicht zu ermitteln war, ob sie den Arteriolae rectae angehören oder eine andere Bedeutung besitzen. Jedenfalls aber zeigten die Harnkanälchen selbst nirgends Nerven, was sich um so sicherer sagen lässt, als in den Präparaten von Herrn K. viele dieser Kanälchen durch Silber braunschwarz gefärbt waren und ihre Zellengrenzen sehr deutlich zeigten. In der Niere der Maus von 24 Tagen waren diese Färbungen nur soweit ausgesprochen, dass da und dort einzelne *Henle'sche* Röhrchen und *Tubuli contorti primi et secundi ordinis*, gefärbt waren. Dagegen zeigte das betreffende Organ eines jüngeren Thieres eine zum Theil sehr schöne Färbung der Drüsengänge, vor allem viele *Henle'sche* Schleifen und Sammelröhren mit ihren Theilungen und Arcaden mit den *Tubuli contorti II ordinis*, so dass Herr K. nicht bezweifelt, dass bei jungen Thieren die *Golgi'sche* Methode zur Darstellung des Verlaufes der Harnkanälchen sich ebenso erfolgreich ergeben wird, wie zum Nachweise der Gallencapillaren der Leber.

Auch bei der Niere ist *Retzius* der erste, der die Nerven der Gefässe durch die *Golgi'sche* Methode dargestellt hat (Biol. Unters. III).

## 6. Gallencapillaren der Leber der Maus und des Kaninchens.

Herrn *Kölliker's* Erfahrungen über die leichte Darstellbarkeit dieser Kanälchen reihen sich ganz denen von *Böhm*, *Ramón y Cajal* und *Retzius* an und möchte derselbe nur folgendes hervorheben. In der 5. Aufl. seiner Gewebelehre hat Herr K. auf S. 436 wohl zuerst den Satz aufgestellt, dass ein guter Theil der Gallencapillaren keine Netze bildet, sondern blind endet. Von diesem Verhalten gaben die vorliegenden Präparate der Maus und des Kaninchens gute Bilder. Ausserdem aber finden sich an denselben auch noch an manchen blinden Enden und Theiler von geschlossenen Netzen kleine seitliche Neben-

ästchen, die vielleicht als in [das Innere der Leberzellen sich abzweigende Ausläufer zu deuten sind und an die *Kupffer'schen* Vacuolen erinnern.

So schön und vollkommen die Gallencapillaren in der Leber des Kaninchens und der Maus gefärbt waren, so spärlich traten die Nerven des Organes vor. Ausser einzelnen Nerven-geflechten an Aestchen der Vasa interlobularia war von diesem unzweifelhaft auch in der Leber gut entwickelten Systeme nichts zu sehen.

### **Michel: Ueber das Vorkommen von Neurogliazellen in den Sehnerven, dem Chiasma und den Tractus optici.**

*Michel* fand bei der Untersuchung der Sehnerven, des Chiasma und der Tractus optici nach Behandlung mit *Golgi'scher* Methode sowohl beim Menschen als auch bei der Katze und dem Kaninchen zahlreiche Neuroglia-Zellen<sup>1)</sup> in den genannten Teilen. Ein solches Ergebniss war von vorneherein zu erwarten, da ja der Sehnerv entwicklungsgeschichtlich als ein Hirnteil zu betrachten ist, und dementsprechend zeigten die schwarz gefärbten Neurogliazellen der Sehnerven, des Chiasma und der Tractus ein gleiches Verhalten, wie solche in einem beliebigen Teil der Hirnsubstanz. Der Zelleib ist von mittlerer Grösse die Ausläufer, ungemein zahlreich, von ziemlich feinem Kaliber, hie und da mit einer knopfförmigen Anschwellung am Ende versehen, bilden einen dichten Filz. Besonders gross ist die Zahl der Neurogliazellen in dem dorsalen Abschnitte des Chiasma. Untersuchungen, die sich auf das Vorkommen und Verhalten der Neurogliazellen in atrophischen Sehnerven bezogen, haben wegen Mangels an hinreichend frischem Material kein sicheres Ergebniss bis jetzt geliefert.

<sup>1)</sup> Vor längerer Zeit hatte ich diesbezügliche Präparate Herrn v. *Kölliker* gezeigt und vor wenigen Tagen erhielt ich Kenntniss von einer Untersuchung, welche *Kallius*: „Ueber Neurogliazellen in peripherischen Nerven, Nachrichten der kgl. Gesellsch. d. Wissensch. und der Georg-August-Universität in Göttingen. 1892. Nr. 14“ anstellte. Die gleichen Ergebnisse, die ich erhielt, finden sich l. c. angeführt.



### III. Sitzung vom 28. Januar 1893.

1. Herr Dr. Hans Reusing, Assistent der gynäkologischen Klinik, wird einstimmig zum Mitglied der Gesellschaft gewählt.
2. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
3. Durch Herrn von Leube wird Herr Dr. Eduard Koll, Assistent der kgl. medicinischen Klinik, zur Aufnahme als Mitglied der Gesellschaft vorgeschlagen.
4. Herr von Leube demonstriert vor der Tagesordnung 1) einen Patienten mit ausgeprägter Akronégalie, 2) einen Fall von wahrer Muskelhypertrophie.  
Die Kosten der Demonstration im Betrage von 20 Mark pro Patienten werden aus der Kasse der Gesellschaft bestritten.
5. Herr Sommer hält seinen angekündigten Vortrag: Ueber die Dyslexie als functionelle Störung.
6. Herr Arens demonstriert einen neuen Luftreinigungsapparat.  
Zur Discussion sprechen die Herren Richard Geigel, Lehmann, A. Fick, von Rindfleisch, Röntgen.

#### Sommer: Die Dyslexie als funktionelle Störung.

Der Vortragende kennzeichnet zunächst kurz die bisherige Geschichte der Lehre von der Dyslexie. Die verschiedenen Elemente, welche in der ersten Veröffentlichung von *Berlin* vorlagen, sind der Reihenfolge nach herausgegriffen und in den Vordergrund gestellt worden. Besonders sind neuerdings die am Schluss von *Berlin* geäußerten Gedanken über das λέγειν, das Sammeln von Buchstaben zu Worten zum wichtigsten Punkt bei diesem Phaenomen gemacht worden. *Weissenberg* postulierte (cfr. Archiv für Psychiatrie XXIV. pag. 414 sequ.) auf Grund der Beobachtung, dass ein Kranker nach einigen richtig gelesenen Worten die Buchstaben d, e, r noch lesen, aber nicht mehr das Wort der zusammenbringen konnte, ein Buchstabenfügungscentrum und wollte durch die Annahme der Zerstörung dieses Centrums das Phaenomen erklären.

Vortragender weist das Unhaltbare dieser Construction nach, bemerkt besonders, dass aus Zerstörung dieses hypothetischen Centrums nur ein dauernder Verlust der Combinationsfähigkeit für richtig erkannte Buchstaben, niemals aber das Phaenomen der Dyslexie entspringen könnte. Vortragender bezeichnet diese,

bei welcher eine Aufeinanderfolge von Funktionsfähigkeit und Funktionsunfähigkeit vorliegt, als einen Typus der funktionellen Störungen, welche die anatomische Intaktheit der in Frage kommenden Gehirnpartieen voraussetzt. Vortragender teilt nun 3 Fälle ausführlich mit, von denen der erste wesentlich in Bezug auf die Frage nach der Combination von Buchstaben zu Worten, der zweite für die Frage nach Vorhandensein und Lokalisation eines Lesencentrums, der dritte für die Dyslexie als Wechsel von Funktionsfähigkeit und Funktionsunfähigkeit in Frage kommt.

I. Fall\*). 63jähriger Mann. Vor 1½ Jahren Apoplexie, Ohnmacht und vorübergehende Lähmung des rechten Armes. Seitdem Unfähigkeit zu lesen und zu schreiben. Am 7. Sept. 1892 zeigte er ganz isolierte Lücken beim Buchstabenlesen, er erkannte von geschriebenen Buchstaben: f, g, i, m, r, u, w., ferner a, b, c, f, i, m, n, r, w; ferner F, H, K, L, M, N, S, U, W; ferner D, E, M, O, R, S, T. Neben diesem festen Bestand zeigte er in Bezug auf andere Buchstaben wechselnde Lesefähigkeit. Votr. setzt diesen funktionellen Wechsel — im Gegensatz zu den absoluten Defekten und dem sicheren Bestand — in Parallele zu dem Phaenomen der Dyslexie, beides sind funktionelle Störungen.

Neben der partiellen Alexie zeigte der Kranke eine partielle Agraphie. Obgleich eine grosse Menge von Schriftzeichen auf Diktat nicht geschrieben werden können, ist der Kranke im stande, auf gewisse Fragen mit zusammenhängenden Schrift-Worten zu antworten. Die weitgehenden Folgen dieser Thatsache für die Theorie vom buchstabierenden Lesen und Schreiben übergeht Votr. kurz. Er stellt im gegebenen Zusammenhang die Thatsache in den Vordergrund, dass der Kranke Worte, welche aus den ihm bekannten Buchstaben kombiniert wurden, zwar buchstabieren aber nicht „lesen“ konnte. Ebenso war er unfähig, die vorgesprochenen Laute eines Wortes, obgleich er sie der Reihenfolge nach wiederholen konnte, zu dem richtigen Wort zusammenzufügen.

---

\*) Ausführliche Veröffentlichung erfolgt in der Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane unter dem Titel: „Zur Theorie der cerebralen Lese- und Schreibstörungen“.

Nach  $3\frac{1}{2}$  Monaten wurde er wieder untersucht. Er konnte nun lesen von vorgeschriebenen Buchstaben: a, b, f, i, l, m, n, o, r, t, u, w, z, hatte also hinzugelernt: a, b, f, l, n, o, t, z; verlorengegangen waren g, i. Ferner las er: a, b, c, i, m, n, r, x, y; ferner unsicher f und w; — was bis auf die hinzugelernten bzw. zurückgekehrten a, x, y genau mit dem Befund vom Sept. 1892 übereinstimmt. Ferner las er: A, C, D, F, H, J, L, M, O, S, U, X, ferner D, H, J, K, L, M, N, O, U. Die mit einer Zeitdifferenz von über drei Monaten aufgenommenen Befunde stimmen also mit wenigen Aenderungen, welche wesentlich im Mehrwissen von Buchstaben besteht, überein, so dass die Thatsache der partiellen Buchstabenalexie in diesem Falle sichergestellt ist. Auch diesmal war der Kranke nicht im stande, aus den ihm bekannten Buchstaben eines Wortes dieses ohne Weiteres zu erfassen. Entweder dauerte die Wortfindung abnorm lange, oder es wurden falsche Worte produciert, obgleich sonst keine Spur von Paraphasie vorhanden war. Vortragender kommt in Bezug auf diesen Fall zu einer Reihe von Sätzen, von denen die folgenden für die Lehre von der Dyslexie in Betracht kommen:

1. Neben denjenigen Buchstabenbildern, welche bleibend bekannt sind und denen, welche bleibend unbekannt sind, werden einige Buchstaben bald erkannt, bald nicht erkannt. Dieser Wechsel der Funktionsfähigkeit ist verwandt mit der Erscheinung der Dyslexie, bei welcher eine Aufeinanderfolge von Lesefähigkeit und Leseunfähigkeit vorliegt. Nur ist im vorliegenden Falle dieser funktionelle Wechsel auf einzelne Buchstabenzeichen beschränkt, während bei der Dyslexie, in der von *Berlin* beschriebenen Form die Buchstabenreihen bzw. Worte zuerst erkannt, dann nicht erkannt werden.

2. Die Fähigkeit des Lesens lässt sich nicht als Resultat aus dem Erkennen der einzelnen Buchstaben und der Fähigkeit, die Laute in Erinnerung zu halten, erklären. Die Verbindung von Lautreihen zu Worten ist eine gesonderte Funktion.

3. Trotzdem ist das Postulat eines Buchstabenfügungscentrums zu verwerfen.

Im zweiten der vom Vortragenden mitgeteilten Fälle handelt es sich um einen früher von Prof. *Rieger* beobachteten 67jährigen Mann, bei welchem nach einem Schlaganfall Unfähigkeit zu



lesen entstanden war. Bei der ein halbes Jahr später vorgenommenen Untersuchung zeigte sich, dass diese anamnestisch sicher gestellte Störung sich bedeutend gebessert hatte. Nur konnte er nicht anhaltend laut oder leise lesen und war sehr schwer im Stande die einzelnen Bestandteile seines Namens aus Buchstabentäfelchen zusammenzusuchen. Nachdem in Folge einer chronischen Nierenkrankheit exitus letalis eingetreten war, zeigten sich bei der Sektion an der linken Hemisphäre zwei erweichte Stellen. Vortragender demonstriert an dem aus dem Gehirn hergestellten Trockenpräparat die Lokalisation der beiden Herde. Der eine sitzt am Fuss der zweiten l. Stirnwindung, der andere am hinteren oberen Ende des l. gyr. temp. I. und am hinteren Teil des gyr. supramarginalis. Soweit sich das an dem stark geschrumpften Trockenpräparat bestimmen lässt, geht die Erweichung noch c.  $\frac{1}{2}$  cm über den sulc. interparietalis in den unteren Teil des lobul. parietal. sup. hinein. Vortragender bringt diesen zweiten Herd mit der dyslectischen Störung in Verbindung, jedoch nicht in der Weise, dass ein „Lesecentrum“ oder „Buchstabenkombinationscentrum“ zerstört wäre (cfr. die Schlussthesen).

Im dritten Fall handelt es sich um eine an progressiver Paralyse erkrankte 43jährige Frau, welche neben einer linksseitigen Hemiplegie eine eigenthümliche Lesestörung zeigte. Vortragender geht zunächst auf das Vorkommen von psychischen Herdsymptomen, besonders im Gebiet der Sprache, bei Paralysis progress. ein. Die behandelte Kranke zeigte im Verhältnis zu anderen geistigen Funktionen besonders starke Defekte im Gebiet des Lesens. Die Störung liess sich jedoch unter keine der bekannten Formen bringen. Nach einer eingehenden Untersuchung, bei der öfter 50 einzelne Leseproben hintereinander gegeben und die Antworten protokolliert wurden, kam Vortragender zu dem Resultat, dass die Lesestörung sich aus drei ganz verschiedenen Componenten zusammensetzte: 1) Dyslexie, 2) Ungehemmte Wirksamkeit der Wortassociation, 3) Abnorme Nachwirkung des einmal durch Wortassociation entstandenen. Vortr. legt unter anderem folgende Reihe von Lese-Proben vor:

Das: „das“; — Mädchen: „Mädchen“; — aus: „aus“; — der: „der“; — Fremde: „Haende“; — Fremde: „Mädchen“; Fremde: „das fremde Mädchen“. Das Mädchen aus der

Fremde etc.: „das fremde, Haende, Hirte, ihre Haendchen, die Haende, ihre Haende“. Nun wurden einzelne Worte vorgelegt: 1) in: „in der“; — 2) einem: „aus der“; — 3) einem: „der“; — 4) einem: „kann ich nicht lesen, ihm“; — 5) Thal: „weit“; — 6) Thal; „kann ich nicht lesen, das theilen wir“; — 7) bei: „bei“; — 8) armen: „arme Maedchen“; — 9) Hirten: der Hirt; — 10) Thal: der arme Hirt; — 11) bei: ei; — 12) bei: „der arme Hirt“; — 13) Erschien: „das Erscheinen“; — 14) mit: „einmal“; — 15) jedem: „ein fremdes“; — 16) j: „n“; — 17) e: „m“; — 18) d: „jedem“; — 19) jedem: „fremden“; — 20) jungen: „von jedem“; — 21) jungen: „kann ich nicht lesen“; — 22) jungen: „ein jeden“; — 23) Jahr: „jeden“; — 24) Sobald: „ein jeden Saale“; — 25) Sobald: „Sollte“; — 26) Sobald: „Soldaten“; — 27) Sobald: „Soldaten“; — 28) die: „Soldaten“; — 29) die: „einem Soldat“; — 30) ersten: „grosse“; — 31) ersten: „eine grosse“; — 32) Lerchen: „Lehrer“; — 33) Lerchen: „grosse Lehrer“; — 34) schwirrten: „grosse Maedchen“; — 35) ein: „Bier“; — 36) Maedchen: „Maedchen“; — 37) schoen: „das schöne Maedchen“; — 38) und: „ein“; — 39) wunderbar: „ein Maedchen“; — 40) An: „an“; — 41) einen: „ein Mädchen“; — 42) Weltverbesserer: „Welches Wasser“; — 43) Weltverbesserer: „schwarze Mädchen“; — 44) Frau: „das gute Kind“; — 45) Kind: „freundliche Kind“; — 46) Mann: „das arme Kind“; — 47) Thür: „Mann“; — 48) Thür: „Der arme Mann“; — 49) Haus: „Die Arbeit“; — 50) Hand: „Die Arbeit“. — Der Verlauf der Untersuchung ist folgender:

Im Anfang des Versuches las sie 4 Worte hintereinander: „Das, Mädchen, aus, der“ vollständig richtig, dann kam ein sonderbares Durcheinander von einer unzusammenhängenden Reihe, zum Teil im Text enthaltener, aber an falscher Stelle angebrachter Worte. Bei der unmittelbar folgenden Probe mit einzelnen Worten kommt dann wieder von Antwort 7 bis 9 eine Periode von Antworten, in denen das richtige Wort enthalten ist.

Der Vergleich der einzelnen Antworten zeigt folgende Charakteristika: 1) Es werden oft an Stelle eines Wortes ganze Sätze oder Satztheile oder Combinationen aus Adjectiven mit Substantiven als Antwort gelesen. cfr. Antwort 1, A 2, A 6, A 8, A 9, A 12, A 15, A 20, A 22, A 24, A 29, A 31, A 33,

A 37, A 39, A 41, A 43, A 44, A 45, A 46, A 48, A 49, A 50, also in 25 von 48 Fällen.

2) Es macht sich sehr häufig ein Festhaften des einmal erfassten Wortes in den nächstfolgenden Antworten bemerkbar. Im Zusammenhang damit scheint die Thatsache zu stehen, dass mehrere Mal ein Wort nicht erkannt, aber bei der nächsten Antwort fälschlich vorgebracht wird (cfr. A 15 bis 20).

3) Mehrfach hatten die falsch producierten Worte eine Aehnlichkeit mit den dastehenden (cfr. A 24—27, A 33, A 42, ferner cfr. A 6, A 13).

4) Es wurde von der Kranken mehrfach fest behauptet, dass die fälschlich producierten Lautgebilde den dastehenden Wortbildern entsprächen.

5) Der Versuch, sie buchstabierend auf ein Wort zu bringen, misslang in dem einzigen bisher geprüften Falle (cfr. 15—18) vollständig, bis sie plötzlich das ganze Wort richtig fand. Im Hinblick hierauf war es sonderbar, dass z. B. in A 25 (Sobald: Sollte) von den 6 Buchstaben des fraglichen Wortes 5 vorkommen. Es fragte sich daher, ob die einzelnen Buchstaben erkannt und dann gewissermassen paraphasisch durcheinandergewürfelt wurden, oder das Wortbild als Ganzes falsche Associationen auslöste. Dafür dass die Kranke das Wort als Ganzes auffasste, spricht die kurz darauf angeschlossene Prüfung des Buchstabenlesens, welche starke Defekte aufwies, und die Thatsache, dass die Kranke die als Ganzes richtig gelesenen Worte nicht buchstabiren konnte. Von Paraphasie war in keiner Weise etwas nachzuweisen. Votr. meint daher, dass es sich um eine verworrene Auffassung des Wortbildes als Ganzes handelt. Sodann teilt Votr. eine Reihe von anderen Leseproben mit, welche in der Prüfung von anderen Functionen, z. B. Benennung von Gegenständen eingeschaltet worden waren, um die Isoliertheit des Defektes zu kennzeichnen.

Es zeigte sich ferner wie bei dem Lesen von Buchstaben auch bei dem Benennen von Zahlen die Eigenthümlichkeit, dass nach mehreren richtigen Antworten eine Reihe von falschen kam und dann, ohne dass man der Kranken irgend welche Ruhe gönnt hätte, die Fähigkeit wieder zurückkehrte. Im Hinblick hierauf theilte der Votr. folgendes Protokoll mit:

I.) 1—2—3: „23“; — II.) 1: „1“; — III.) 5: „5“; — IV.) 7: „3, 6, 6“; — V.) 8: „3“; — VI.) 9: „4“; — VII.) 10: „3“; — VIII.) 10: „3“; — IX.) x: „7“; — X.) y: „3“; — XI.) z: „2“; — XII.) 1: „3, 1“; — XIII.) 2: „3, 2“; — XIV.) 3: „3“; — XV.) 4: „4“; — XVI.) 8: „3“; — XVII.) 9: „9“; — XVIII.) 2—3: „23“; — XIX.) 37: „37“; — XX.) 59: „59“; — XXI.) 1—3—4: „34“, „1, 3, 4“; — XXII.) 67: „36, 37“; — XXIII.) 85: „35“; — XXIV.) 27: „47“; — XXV.) 23: „33“; — XXVI.) 67: „37“; XXVII.) 35: „35“; — XXVIII.) 37: „37“; — XXIX.) 39: „39“; — XXX.) 3: „3“; — XXXI.) 9: „9“; — XXXII.) 7: „7“; — XXXIII.) 8: „3, 8“; — XXXIV.) 5: „5“; — XXXV.) 2: „2“; — XXXVI.) 9: „9“; — XXXVII.) 4: „4“; — XXXVIII.) 1: „9, 3“; — XXXIX.) 2: „2“; — XXXX.) 56: „43, wenn man die Zahlen zusammennimmt“; — XXXXI.) 47: „37“ XXXXII.) 32: „31“.

Hier werden in Probe 1 bis 3 Ziffern richtig erkannt, in Probe 4 bis 11 nicht, 12 bis 21 ist abgesehen von 16 eine Periode sehr guter Leistungsfähigkeit, 22 bis 26 sind mangelhaft, 27 bis 37 wieder gut, 38 bis 42 wieder mangelhaft.

Im weiteren Verlauf der Paralyse, welche am 4. Juni nach ca. 6-wöchentlicher Beobachtung zum exitus führte, ging die Dyslexie, welche unverkennbar ein Moment der komplizierten Lesestörung bildete, allmählich in völlige Alexie über, wobei auch später noch dieser Defekt graduell von den andern allerdings ebenfalls allmählich sinkenden Funktionen sich als isolirte Ausfallserscheinung abhob. Bei der Sektion fand sich kein grob anatomisch nachweisbarer Herd, sondern nur diffuse paralytische Veränderungen.

Vortragender fasst den zweiten und dritten seiner Fälle<sup>1)</sup> als graduellen Uebergang von der Dyslexie zur völligen Lesefähigkeit einerseits, zur fälligen Leseunfähigkeit andererseits auf und stellt am Schluss folgende Sätze hin:

1) Die Dyslexie ist geirnrphysiologisch als Anfangsglied eines periodischen Wechsels von Funktionsfähigkeit und Funktionsunfähigkeit aufzufassen. Und zwar tritt die Leistungsfähigkeit auch ohne „Ausruhen“ wieder auf.

<sup>1)</sup> Ausführliche Veröffentlichung derselben erfolgt im Archiv der Psychiatrie.

2) Der periodische Wechsel von Leistungsfähigkeit und Leistungsunfähigkeit lässt sich, wie der vorliegende Fall zeigt, nicht bloss in Bezug auf die Fähigkeit des Wort- und Buchstabenlesens, sondern auch in Bezug auf andere isolierte geistige Funktionen beobachten.

3) Die Voraussetzung zum Zustandekommen der Dyslexie ist die anatomische Intaktheit derjenigen Gehirnteile, welche für die Funktion des Lesens in Betracht kommen. Daher ist es principiell verfehlt, dieses „Lesecentrum“ in denjenigen Gehirnpartieen zu suchen, welche nach einer klinisch beobachteten Dyslexie zerstört gefunden werden.

4) In den Fällen, wo die Dyslexie bei Herderkrankungen des Gehirns beobachtet wird, ist dieselbe als Fernwirkung und funktionelle Schädigung benachbarter Gehirnteile aufzufassen.

---

### **Arens: Demonstration eines neuen Luftreinigungsapparates.**

Gelegentlich von Untersuchungen über den Staubgehalt der Luft habe ich nach dem Princip der menschlichen Nase einen Luftfilter construirt, der von dem Princip, die Luft durch Stoffe oder Schwämme zu filtriren, gänzlich abweicht.

Das Modell, das ich hier nur demonstrieren kann, ist innen mit Flanell ausgekleidet, in dem Lumen des Kastens sind verschiedene mit Flanell überzogene Gefache nach unten schräg geneigt angebracht. Diese Flanellauskleidung sowie die Gefache werden durch einen Wasserzufluss befeuchtet. In dem unteren trichterförmigen Boden befindet sich ein Abfluss des Wassers. Die Luft tritt unten in den Apparat ein und verlässt denselben gereinigt, nachdem sie Gelegenheit gehabt hat, durch Anprallen an die schräg gestellten Gefache und durch Wirbelbildung den Staub abzulagern; sie passirt den Apparat in einem Zickzackweg. Durch einen starken Wasserzufluss reinigt sich der Apparat von selbst.



Die Versuche, die ich mit dem Apparat angestellt habe, waren sehr überraschende. Zu jedem Versuch wurde ein Controlversuch in der Weise angestellt, dass ich statt des Apparats einen Cylinder von gleichem Inhalt aufstellte, um einen Sedimentirraum zu erhalten.

Vermittelst einer rotirenden Bürste schwängerte ich die Luft mit Staub, trieb sie einmal durch den Apparat und ersetzte ein andermal den Apparat durch den Sedimentircylinder.

Ich habe so ermittelt, dass der Apparat im Stande ist aufzufangen in ‰

Kehrichtstaub	99,3‰
Holzkohlenstaub	99,6‰
Kalkstrassenstaub	99,9‰.

Da sich der Apparat infolge dessen zu Luftheizanlagen und noch zu verschiedenen anderen Zwecken verwenden liesse, habe ich im Verein mit Herrn Ingenieur *Lamb*, der den technischen Theil übernommen hat, ein Patent auf denselben erworben.

---

# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

---

**Jahrgang 1893.**

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4. —.  
Einzelne Nummern werden nicht abgegeben.

**No. 3.**

---

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

---

**Inhalt.** *Berten*: Anomalien der Zahnstellung, pag. 33. — *Hofmeier*: Ueber Komplikation der Schwangerschaft mit Myomen, pag. 37. — *Schuberg*: Ueber den Zusammenhang verschiedenartiger Gewebezellen im thierischen Organismus, pag. 44.

---

#### IV. Sitzung vom 18. Februar 1893.

1. Herr Dr. *Eduard Koll*, Assistenzarzt der kgl. medicinischen Klinik, wird einstimmig als Mitglied der Gesellschaft aufgenommen.
2. Durch Herrn *Michel* wird Herr Dr. med. *Rudolf Denig*, Assistent der Universitäts-Augenklinik, zur Aufnahme in die physikalisch-medicinische Gesellschaft vorgeschlagen.
3. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
4. Herr *Berten* hält seinen angekündigten Vortrag: Anomalien der Zahnstellung mit Demonstration.
5. Herr *Hofmeier* trägt vor: Ueber Komplikation von Schwangerschaft mit Myomen.

Zur Discussion sprechen Herr *Nieberding* und Herr *Bumm*.

#### **Berten: Anomalien der Zahnstellung.**

Anlässlich der Demonstration einiger Fälle anomaler Zahnstellungen, welche durch Richtmaschinen mit Erfolg korrigirt wurden, möchte ich mir gestatten, Ihnen in Kürze Einiges über die häufigsten Anomalien der Zahnstellung und deren Ursache mitzutheilen.

Unregelmässigkeiten der Kiefer oder ganzer Zahnreihen sowie einzelner Zähne sind im Milchgebiss ausserordentlich selten. Die ev. zu beobachtenden Stellungsveränderungen, die entweder

angeboren oder durch übele Angewohnheit (wie Daumenlutschen etc.) hervorgerufen sind, erheischen keine therapeutischen Eingriffe und sind ohne Einfluss auf die spätere Ausbildung des bleibenden Gebisses.

Beim bleibenden Gebiss sind die Anomalien der Kiefer sowohl als die der Zahnstellung gar nicht so selten. Bei meinen, an ca. 2000 Kindern im Alter von 6—13 Jahren vorgenommenen Untersuchungen finden sich bei etwa 16% solche Anomalien. Am häufigsten werden von abnormalen Zahnstellungen die Frontzähne betroffen, wenn auch die übrigen Zähne nicht ganz ausgeschlossen sind.

Die Anomalien der Zahnstellung können bestehen in einer Drehung des Zahnes um seine Längsachse — gewöhnlich bis zu 45°, indess auch bis zu 90° und in einzelnen Fällen sogar bis zu 180° — oder in einer Neigung der Achse nach den verschiedenen Richtungen. Sie können ferner sich manifestieren in einem Heraustreten des Zahnes aus der Reihe (labial- oder lingualwärts), entsprechend der für ihn normal bestimmten Durchbruchstelle, dann auch in einer wirklichen Ortsveränderung innerhalb oder ausserhalb der Zahnreihe, wobei es vorkommen kann, dass Zähne in der Nasenhöhle oder in der Kieferhöhle zum Durchbruch gelangen. Die Anomalie der Stellung kann weiterhin bestehen in einem nur theilweisen Durchbrechen des Zahnes (partielle Retention) sowie in einem vollständigen Zurückgehalten-sein derselben (totale Retention). Mehrere der angeführten Abnormitäten können gleichzeitig an ein und demselben Kiefer oder an beiden Kiefern, ja an ein und demselben Zahne beobachtet werden.

(Alle diese verschiedenen Anomalien wurden durch Zeichnungen und Gypsmodelle veranschaulicht.)

Was nun die Ursache dieser Stellungsanomalien betrifft, so werden vielfach nach dem Vorgange von *Tomes* persistierende Milchzähne als Grund derselben angesehen, eine Ansicht, welcher auch in neuester Zeit in dem Handbuche von *Scheff* Geltung zu verschaffen gesucht wird. Nach meiner Ansicht ist die Persistenz von Milchzähnen nicht Ursache, sondern Folge des anomalen Durchbruches des betreffenden bleibenden Zahnes. Ich zeige Ihnen hier eine grosse Anzahl von Modellen mit persistierenden Milchzähnen und solch anomaler Stellung der entsprechenden bleibenden Zähne, dass von einer Einwirkung des Milchzahnes

auf den bleibenden gar keine Rede sein kann. Dieses allein wäre schon hinreichend, meine Ansicht zu begründen. Betrachten wir aber ferner die Resorption der Milchzähne, so wissen wir, dass dieser Vorgang analog dem der Knochen-Resorption sich abspielt. Granulationen, die an ihrer Oberfläche spezifische Zellen — nach *Köl liker* Ostoklasten genannt — zeigen, bedingen die Resorption des Knochens. Ebensolche Granulationen, dieselben Riesenzellen — hier wohl treffend als Odontoklasten bezeichnet — finden sich bei der Resorption der Milchzähne. Es ist aber die Entstehung dieses Granulationsgewebes wohl nur zurückzuführen auf einen durch den andrängenden bleibenden Zahn verursachten Reiz. Wir finden auch thatsächlich, dass, wo der bleibende Zahn auf Grund einer abnormalen Wachstumsrichtung den Milchzahn nur theilweise berührt, letzterer auch nur an der Berührungsstelle resorbiert wird. Von Wichtigkeit ist die Berücksichtigung dieser Thatsache für die Praxis: man wird folgerichtig nur vergebens durch die Extraktion eines Milchzahnes den verzögerten Durchbruch des entsprechenden bleibenden Zahnes zu beschleunigen suchen.

Betrachtet man an dem macerierten Kiefer eines sechsjährigen Kindes die Lage der bleibenden Zähne, so kann man sich mehr wundern über den regelmässigen als über den unregelmässigen Durchbruch dieser Zähne. Diese regellose Lage der bleibenden Zähne vor ihrem Durchbruch möchte ich als die Hauptursache der unregelmässigen Zahnstellung bezeichnen. Diese unregelmässige Lagerung kann bedingt sein durch verkehrte Anlage der Zahnkeime oder durch Raummangel, hervorgerufen durch Cultur und Vererbung. Während nämlich bei Naturvölkern Raummangel mit nachfolgenden Stellungsanomalien sozusagen gar nicht beobachtet wird, findet sich derselbe bei Culturvölkern häufig und zwar um so öfter, je verfeinerter die Lebensweise ist. Dies ist zurückzuführen auf den Mangel an einem zur Entwicklung eines kräftigen Gebisses nöthigen Gebrauch. Während nämlich die Nahrungsmittel der Naturvölker einen ausgiebigen Gebrauch der Kauwerkzeuge bedingen, ist dies bei der Nahrung der Culturvölker nicht der Fall; und so verkümmern, von Generation zu Generation, die Kiefer der Letztern allmählig, wie ja jedes Organ, wenn es nicht oder nur wenig funktioniert, einer gewissen Degeneration anheimfällt. Und wenn sich erfahrungsgemäss der Gesichtsausdruck am meisten vererbt, der hauptsäch-

lich bedingt wird durch die Formation der Kiefer, so leuchtet ein, dass, wenn ein Kind den kleinen Kiefer z. B. der Mutter und die grossen Zähne des Vaters erbt, nothwendig Stellungsanomalien wegen Mangel an Raum daraus resultieren.

Durch das spätere Wachsthum der Kiefer, durch den Druck der Zunge und der Lippen werden nun die auf Grund der Lage zu befürchtenden oder bereits vorhandenen Anomalien verhütet und verbessert; was jedoch nur dann möglich ist, wenn nicht Hindernisse, wie Raummangel, stehengebliebene Milchzähne oder überzählige Zähne, vorhanden sind. Der Raummangel ist ein absoluter, wie oben auseinandergesetzt, oder ein relativer. Ein relativer, indem durch Verschieben benachbarter Zähne der Raum für den durchbrechenden Zahn weggenommen ist. Eine häufige Veranlassung hierzu bildet die vorzeitige Extraktion der Milchzähne, insbesondere des zweiten Milchmolaren und des Milcheckzahnes. Wird z. B. dieser oder jener frühzeitig gezogen, so nimmt der früher durchbrechende erste Praemolar bzw. der erste bleibende Molar den Raum des bleibenden Eckzahnes bzw. des zweiten Praemolaren ein auf Grund des Bestrebens aller Zähne, nach der Mitte hin eine geschlossene Reihe zu bilden. Auch Caries an den Approximalflächen z. B. der beiden Milchmolaren kann infolge der durch den cariösen Process hervorgerufenen Verkleinerung ihrer Kronen einen relativen Raummangel bedingen. Abgesehen von anderen Gründen, wie Werth der Milchzähne für die Verdauung und Sprache, fordert schon diese Thatsache dazu auf, den Milchzähnen dieselbe Pflege angedeihen zu lassen wie den bleibenden und dieselben durch rechtzeitiges Plombieren so lange zu erhalten, bis die bleibenden Zähne zum Durchbruch kommen. Stehengebliebene Milchzähne können Selbstregulierungen der bleibenden Zähne verhindern wie auch überzählige Zähne, die den Platz der bleibenden einnehmen.

Alle Stellungsanomalien können unter genauer Berücksichtigung der Ursache durch geeignete Eingriffe (eventuell Richtmaschinen) behandelt und redressiert werden. Was die physiologische Seite dieser Regulierungen anbelangt, — ob dieselbe durch eine Resorption des Knochengewebes mit nachfolgender Neubildung oder durch eine Dehnung des Knochens zustande kommt — darüber zu entscheiden, behalte ich mir bis nach Abschluss meiner Experimente vor.

---



## M. Hofmeier: Die Komplikation von Schwangerschaft mit Myomen.

Den direkten Anlass über das heute gewählte Thema hier zu sprechen gab mir eine Beobachtung, die ich im vergangenen Jahre zu machen Gelegenheit hatte, und die in Bestätigung mancher früheren Beobachtungen mich veranlasste, verschiedene Punkte in der Lehre über die Komplikation von Schwangerschaft mit Myomen einmal einer Revision zu unterziehen, der sie, wie ich glaube, in mehreren Punkten bedürftig ist.

Was zunächst die erwähnte Beobachtung anbetrifft, so handelte es sich um eine 42jährige Frau, die 3 mal, zuletzt vor 15 Jahren, geboren hatte; sie kam im Juni 1891, nachdem zweimal die Menstruation ausgeblieben war, mit allerlei unbestimmten Beschwerden zu mir. Der Befund war damals der, dass die Portio nach vorn gedrängt war durch einen  $1\frac{1}{2}$  faustgrossen tief in der hinteren Cervixwand sitzenden, das Becken hinten ganz ausfüllenden Tumor. Oberhalb der Symphyse ein mehr wie kindskopfgrosses Konvolut von Tumoren, darunter ein härterer rechts, ein weicherer etwa in der Mitte.

Eine bald darauf in Narkose vorgenommene Untersuchung bestätigte lediglich die Diagnose der Schwangerschaft im 3. Monat mit multiplen Fibromen.

Die Frage war: was thun? Eine normale Geburt am Ende der Schwangerschaft schien ausgeschlossen: es blieb also nur in diesem Fall die Sectio Caesarea mit nachfolgender Entfernung des mit Myomen durchsetzten Uterus. Die andere Möglichkeit blieb: die Schwangerschaft künstlich zu unterbrechen und gleich jetzt mit Rücksicht auf die doch voraussichtlich nothwendig werdende Operation und die Gefahren, welche die weitere Schwangerschaft bot, die Entfernung des schwangeren, degenerirten Uterus vorzunehmen. Ich glaube mich nicht zu täuschen, wenn ich annehme, dass die Meisten meiner Spezialkollegen den letzteren Weg gewählt hätten, und ich kann auch nicht leugnen, dass ich auch in der Entscheidung längere Zeit schwankte. Nach den allgemein üblichen, auch in fast allen grösseren und kleineren Lehrbüchern vertretenen Anschauungen, ist an sich der Bestand der Schwangerschaft durch eine solche Durchsetzung des Uterus mit Myomen in hohem Grade gefährdet,

andererseits die Gesundheit der Patientin durch das schnelle Wachsthum dieser Geschwülste während der Gravidität bei gleichzeitig schnell wachsendem Uterus sehr bedroht. Hat doch diese Anschauung dazu geführt in den letzten 10—15 Jahren in einer ganzen Anzahl von Fällen den Versuch zu machen, solche Myome durch Laparatomie vom schwangeren Uterus zu entfernen, ein Verfahren, das meiner Ansicht nach nur für einige wenige, ganz besonders liegende Fälle angezeigt erscheinen kann und meist auch zum Abort und zum Tod der Kranken geführt hat. Die Gefahr der häufigen Unterbrechung der Schwangerschaft muss ich überhaupt für übertrieben und nach meiner Erfahrung als allgemein gültig nicht zutreffend erachten; auf jeden Fall könnte man dies doch zunächst einmal abwarten. Und ebenso steht es mit der Gefährdung der Gesundheit der Kranken durch das schnelle Wachsthum der Tumoren in der Schwangerschaft. Allerdings, die Geschwülste vergrössern sich intra graviditatem in einer ganz ausserordentlichen Weise, aber es ist dies nicht sowohl ein Wachsthum, als eine Hypertrophie der Elemente und eine seröse Durchtränkung und Auflockerung, welche nach der Entbindung wieder zu verschwinden pflegt, so dass der Beweis für ein wirklich abnormes Wachsthum noch nicht erbracht scheint. Nun kann freilich durch die sehr starke Ausdehnung des Leibes ein höchst unbequemer Zustand geschaffen werden, und man muss zugeben, dass die Kranken dadurch in hohem Masse leidend sein können: aber dass eine dauernde Störung der Gesundheit oder eine die Schwangerschaft überdauernde Krankheit dadurch erzeugt wäre, ist noch nirgends nachgewiesen. Die Frau kann an Unbequemlichkeiten während der Schwangerschaft unglaublich viel aushalten, ehe sie daran zu Grunde geht. Ich glaube also nach Allem, was ich davon gesehen habe, nicht an eine solche Bedrohung des Lebens durch den Fortbestand der Schwangerschaft.

Auch von einem Zerfall der Myome während der Schwangerschaft und des Wochenbettes und seinen Gefahren ist vielfach die Rede. Es sind dies aber meiner Ansicht nach einfache Erweichungsheerde, Produkte der regressiven Metamorphose, deren direkte Schädlichkeit für den Körper in keiner Weise erwiesen ist, und die mit einem eiterigen Zerfall und Verjauchung durchaus nichts zu thun haben.

Diese Ueberlegungen waren es, welche mich schliesslich von einem operativen Eingriff zu jener Zeit der Gravidität absehen liessen, und welche mich auch von der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft durch Einleiten des Abortes abhielten. Das Letztere, von vornherein vielleicht der nächst liegende Gedanke in solchem Falle, würde ich für das aller Verkehrteste halten. Die Gefahren des künstlichen Abortes sind zum Mindesten kaum geringer, wie die der Geburt an normalem Ende, und dabei wird das Leben der Frucht zerstört und die Patientin behält ihre Myome. Nebenbei sind die technischen Schwierigkeiten nicht zu unterschätzen. Ich habe seiner Zeit in einem ähnlich liegenden Fall von *Schröder* den künstlichen Abort einleiten sehen, in der gewöhnlichen Weise durch Einführen eines Bougie's: Die Frucht kam auch bald, aber nicht die Placenta. Nachdem schliesslich 6 Wochen vergangen waren, musste sie mit dem scharfen Löffel entfernt werden, wobei eine äusserst intensive und schwer zu beherrschende Blutung erfolgte. Bei derselben Kranken, welche trotz ihrer 44 Jahre sehr bald wieder konzipierte, sollte zu demselben Zwecke von einem unserer bekanntesten Gynäkologen der Abort wieder eingeleitet werden; es trat auch eine starke Blutung ein, der Kollege hielt den Abort für eingetreten; indess nach einiger Zeit stellte sich heraus, dass das Ei ruhig weiter wuchs, und dies im Prinzip bereits geopferte Kind ist heute ein kräftiger 6jähriger Knabe, Dank einem Kaiserschnitt, welchen *Schröder* als seine letzte grössere Operation noch ausführte. Es sind also, wie Sie wohl sehen, ausser der theoretischen Ueberlegung, sehr reale praktische Gründe, welche von der Einleitung des künstlichen Abortes abhalten müssen.

So glaubte ich dann der Kranken den besten Rath zu geben, wenn ich zu einem Abwarten des normalen Endes der Schwangerschaft rieth, in der Hoffnung, dann durch die Sectio Caesarea zunächst ein reifes Kind zu erzielen und dabei dann durch die Fortnahme des Uterus die ganzen Geschwülste gleich mit entfernen zu können. Ich will gleich bemerken, dass die Eltern mit diesem Entscheid nicht sehr einverstanden waren, sondern die Unterbrechung der Gravidität wünschten, zum Theil jedenfalls, weil eine Vermehrung der Familie überhaupt unerwünscht und der Frau eine erneute Schwangerschaft bei 3 erwachsenen Töchtern im Hause sehr unangenehm war, zum Theil aber

auch, weil die Beschwerden der Kranken recht erheblich waren. Ich will nun auch keineswegs behaupten, dass die Zeit der Gravidität zu der angenehmen ihres Lebens gehört hätte; die Grösse des Leibes, die am Anfang des 8. Monats bereits 100 cm betrug, machte sehr viel Unbequemlichkeiten. Es war fast unmöglich auf der Seite zu liegen; die andauernde Aussicht auf die gefährvollen Stunden der Geburt trug auch nicht zur Erheiterung bei, indess eine wirkliche Störung der Gesundheit resultirte nicht. Mitte December nahm ich die Patientin in die Anstalt auf, um nach eingetretenem Geburtsbeginn die beabsichtigte Operation eventuell vorzunehmen.

Eine erneute genaue Untersuchung ergab aber, dass sich der Status insofern geändert hatte, dass das hintere Myom aus dem kleinen Becken verschwunden war, so dass hier ein direktes Hinderniss für die Geburt eigentlich nicht mehr vorlag. Nach längerer Ueberlegung entschloss ich mich dann den spontanen Verlauf der Geburt zunächst einmal abzuwarten, um mein weiteres Handeln von den etwa eintretenden Eventualitäten abhängig zu machen. Anfang Januar traten dann die Wehen auf, die Eröffnung des Muttermundes ging gut vor sich und erst gegen Ende der Austreibungsperiode trat eine Verzögerung der Geburt ein, die mich nöthigte, dieselbe durch die Zange zu beenden. Auch die Nachgeburtsperiode verlief gut; ebenso das Wochenbett. Nachdem soweit der ganze Verlauf ein unerwartet günstiger gewesen war, hoffte ich von dem Einfluss des Wochenbetts eine weitere Verkleinerung. Dieselbe trat dann auch, bei dem regelmässigen Gebrauch von Ergotininjectionen ein, und nach 4 Monaten war die Verkleinerung soweit vorgeschritten, dass die Tumoren wieder völlig im kleinen Becken lagen. Die Menstruationen allerdings waren anhaltend etwa 8 Tage stark. Der Kranken selbst war die Aussicht, zum Mindesten noch eine Reihe von Jahren in dieser Weise andauernd in ärztlicher Behandlung stehen zu müssen, ohne dass man ihr doch mit Sicherheit versprechen konnte, um die Operation herum zu kommen, so wenig verlockend, dass sie dringend eine Beseitigung des ganzen Zustandes wünschte. Ich konnte deswegen keinen besseren Rath geben, als jetzt eine operative Entfernung des Uterus per Vaginam vorzunehmen, die bei den günstigen Verhältnissen einer Mehrgelärenden, nicht zu lange nach dem Wochenbett sehr gute Chancen zu geben schien, und auch thatsächlich sich trotz der erheblichen



Grösse des Organs sehr gut ausführen liess. Die Rekonvalescenz war ausgezeichnet; Anfang August, 18 Tage nach der Operation verliess die Kranke völlig geheilt die Anstalt und erfreut sich jetzt einer blühenden Gesundheit.

Das Gesamtergebnis war somit ein sehr erfreuliches: der jetzt einjährige Knabe ist um so mehr eine Freude seiner Eltern, als er neben 3 erwachsenen Schwestern der einzige Sohn ist; die Mutter blühend und vollkommen gesund: und dieses Resultat erzielt durch ruhiges Abwarten und später eine relativ einfache Operation.

Ich bin nun weit entfernt, aus dieser einen günstigen Beobachtung zu weit gehende allgemeine Schlüsse ziehen zu wollen. Aber sie hat mich von Neuem bestärkt in Anschauungen, welche ich aus anderen Erfahrungen von früher her schon glaubte für sicher halten zu dürfen.

Sehr ausgedehnte Erfahrungen über diese relativ seltene Komplikation wird ja der Einzelne überhaupt kaum sammeln können. Vielleicht ist mir der Zufall günstig gewesen, denn ich habe ausser den Beobachtungen in der Berliner Klinik in den letzten Jahren 11 solche Fälle beobachtet und behandelt. Dazu nehme ich 25, welche während meiner Berliner Assistententhätigkeit dort vorkamen und welche im 13. Bd. der Zeitschrift f. G. u. G. von einem meiner früheren Kollegen, *Stratz*, publicirt sind, welche ich ebenfalls fast alle selbst verfolgt und behandelt habe. Ich glaube berechtigt zu sein auf Grund dieser 36 Beobachtungen wohl ein allgemeines Urtheil aussprechen zu können, um so mehr, da es sich hier fast ausschliesslich um sogenannte schwere Fälle handelt, d. h. um solche, bei denen durch die Grösse und den Sitz der Myome erheblichere Komplikationen gegeben waren, während kleine Myomen jedenfalls häufig gar nicht bemerkt werden.

Ich kann Ihnen nun nicht alle die Folgerungen hier auseinander setzen, welche ich glaube aus diesen Beobachtungen ziehen zu müssen, da ich ausführlich kritisch auf statistische Zahlen eingehen müsste, wozu hier nicht der Ort ist.

Indess glaube ich hier aussprechen zu dürfen, dass bei der Lehre von der Komplikation der Schwangerschaft mit Myomen vielfach statistische Zusammenstellungen etwas kritiklos verwendet sind, und, wie es dann so oft geschieht, von einem Buch ins Andere übertragen als Axiome gelten, an denen Niemand



zweifelt; zum Mindesten ist das *post hoc ergo propter hoc* in ganz ungebührlicher Weise betont. So ist z. B. einer dieser Punkte, welcher überall unwidersprochen angenommen worden, der, dass die Komplikation mit Schwangerschaft sehr oft zum Abort führe. Unter den 36 Patientinnen sind nur 6, bei denen spontan eine vorzeitige Unterbrechung der Gravidität eintrat; bei der einen in Folge von Blasenmole; bei einer anderen wurde ein vorher schon abgestorbenes Kind geboren, bleiben also eigentlich nur 4 von 34, oder etwa 12<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, bei denen man den Abort mit den Myomen in Zusammenhang bringen könnte. Da nach *Hegar* bei unkomplizierter Schwangerschaft der Prozentsatz der vorzeitigen Unterbrechung derselben mindestens 10 beträgt, so kann von einer ungewöhnlich hohen Gefährdung der Schwangerschaft durch die Myome wohl nicht die Rede sein. Wenn man nun daneben sieht, wie bei so vielen Anderen, deren Uteri ganz mit Myomen durchsetzt und durchsät waren, die Schwangerschaft ohne jede Störung bis zum Ende verlief, so kann man von einer erheblichen Gefährdung in dieser Beziehung nicht wohl sprechen.

Ein zweiter Punkt ist die angebliche hohe Gefahr während der Geburt. Kein Zweifel, dass die weitgehendsten Geburtsstörungen vorkommen können. Indess, wenn Sie den geschilderten Verlauf verfolgt haben, und wenn man andere Fälle gesehen hat, wie ich z. B. zwei von grossen, tief im Cervix sitzenden Myomen, in denen die Frauen einige Wochen vorher ganz ohne Störung normale und gesunde Kinder geboren hatten, so wird man sich sagen müssen, dass durch die Geburtsvorgänge so überraschende Veränderungen hier vorkommen können, dass man zum Mindesten nur für ganz wenige Fälle eine direkte Verhinderung des Geburtsvorganges anzunehmen braucht. Dass dies nicht einmal bei den eigentlichen Cervixmyomen immer zutrifft, bewiesen mir unter Anderen die zwei erwähnten Beobachtungen. Im Allgemeinen kann ich es nur für die Fälle zugeben, bei welchen subseröse Myome in dem kleinen Becken durch Verwachsungen fixirt sind, oder grosse retrocervikale oder tief seitwärts am Cervix in's Beckenbindegewebe hineingewachsene Myome das kleine Becken verlegen. Störungen der Wehentätigkeit sind allerdings insofern mehrfach vorgekommen, als gegen Ende der Geburt Zangenextraktionen nothwendig wurden. Am meisten gefährdet erscheint noch die Nachgeburtsperiode, insofern die

normale Lösung der Nachgeburt nicht immer eintrat. Indess eine vorsichtige, expektative Behandlung, bei eventueller Zuhilfenahme der Tamponade des Uterus bei Nachblutungen wird meiner Ansicht nach auch diese Gefahr wesentlich verringern. Und das Gleiche gilt von den Gefahren des Wochenbettes.

Ich kann auch deswegen dem Schluss, den *Stratz* seinerzeit aus seinen 25 Fällen gezogen hat. und der seitdem im Sinne einer möglichst aktiven Therapie allseitig verwerthet worden ist, durchaus nicht beipflichten: Er stellte nämlich 12 von seinen Kranken, bei welchen während der Schwangerschaft der Zustand diagnosticirt und behandelt wurde, den 13 Anderen gegenüber, welche erst bei der Geburt zur Beobachtung kamen. Von den 12 ersten starb keine, von den 13 letzteren 7 = 53%. Er folgert nun daraus, dass die Prognose sich erheblich verschlechtere, wenn man bis zum Ende der Schwangerschaft zuwarte. Bei einer näheren Kritik der Fälle (und ich kenne sie, wie gesagt, fast alle ganz genau) ergibt sich ohne Zweifel, dass die Myome als solche an dem schlechten Ausgang nur sehr indirekt oder gar nicht betheiligt waren, daher diese reine Gegenüberstellung insofern durchaus unberechtigt ist. Von den von mir ausser diesen 25 beobachteten 11 Fällen ist an der Komplikation keiner gestorben, wenn ich von einer Kranken absehe, welche einige Wochen nach der Ausräumung einer Blasenmole an einer akuten Psychose auf der psychiatrischen Abtheilung zu Grunde ging.

Von den sämtlichen 36 Patientinnen, deren Schwangerschaft mit Myomen complicirt war, gingen 7 nach der Geburt zu Grunde = 20%, während nach den allgemeinen Statistiken etwa 53% starben.

Als Resultat meiner Darlegungen möchte ich nun kurz noch einmal aussprechen:

1) Die Gefahr der spontanen Unterbrechung der Schwangerschaft bei Myomen ist nicht wesentlich erhöht; ebenso wenig die der Blutung.

2) Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft durch Einleiten des Abortus ist ganz zu verwerfen; die operative Entfernung von Myomen vom schwangeren Uterus oder die Amputation des schwangeren Uterus ist nur in wenigen Ausnahmefällen gerechtfertigt.

3) Die Geburten selbst verlaufen oft überraschend günstig.

4) Die richtige Zeit für ein operatives Eingreifen, falls es nöthig ist, ist nicht die Schwangerschaft oder die Zeit gleich nach der Geburt, sondern die spätere Zeit des Wochenbetts, wenn die Geschwülste sich bereits wieder erheblich verkleinert haben. Sowohl die Enukleation hochsitzender und grosser Myome, wie die vaginale Totalexstirpation bieten dann ungewöhnlich gute Aussichten, ganz besonders die letztere.

## V. Sitzung vom 25. Februar 1893.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Dr. Rudolf Denig, Assistent der Universitäts-Augenklinik, wird als ordentliches Mitglied aufgenommen.
3. Herr Schuberg hält seinen angekündigten Vortrag: Ueber den Zusammenhang verschiedenartiger Gewebezellen im thierischen Organismus.  
Zur Discussion spricht Herr von Kölliker.
4. Herr Heidenhain trägt vor: Ueber die Hautdrüsen der Amphibien.  
An der Discussion betheiligen sich die Herren von Kölliker, Schuberg, Schultze.

### A. Schuberg: Ueber den Zusammenhang verschiedenartiger Gewebezellen im thierischen Organismus.

Frühere Untersuchungen <sup>1)</sup> hatten mich zu dem Ergebniss geführt, dass bei verschiedenen Thieren zwischen der untersten Zellenlage des Epidermisepithels und den Zellen des darunterliegenden Cutisgewebes Protoplasmaverbindungen beständen: ein Verhältniss, das auch von andern Forschern (*Leydig, Sarasin* u. a.), z. Th. an den gleichen Objecten, beobachtet worden war, das aber bis dahin anscheinend nicht die gebührende Beachtung gefunden hatte. Ich hatte damals schon hervorgehoben, dass eine Verbindung zwischen den zelligen Elementen verschiedener Gewebearten um so weniger undenkbar ist, als direkte Proto-

<sup>1)</sup> Verhandl. der deutsch. Zoologischen Gesellschaft zu Leipzig, 1891. — Sitzungs-Ber. der Phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg v. 30. Mai 1891. (Würzburg bei Stahel.)

plasmaverbindungen unter den Zellen eines und desselben Gewebes vielfach bekannt sind <sup>1)</sup>; ferner aber hatte ich die Vermuthung ausgesprochen, dass auch zwischen den Zellen noch anderer verschiedenartiger Gewebeformen Zusammenhänge vorhanden sein möchten, wie das ja auch für pflanzliche Gewebe in den letzten Jahren gezeigt worden ist (*Kienitz-Gerloff*). Seitdem angestellte Beobachtungen haben nun meine Erwartung bestätigt.

**1. Epithel- und Bindegewebszellen.** — Zunächst kann ich über einige weitere Fälle berichten, in denen es mir gelungen ist, einen Zusammenhang von Epithel- und Bindegewebszellen zu beobachten, den übrigens seitdem *Leydig* <sup>2)</sup> auch für die Haut von Knochenfischen (Salmoniden) nachgewiesen hat. Sowohl die Haut des Salamanders (*S. maculosa*) wie die der Unke (*Bombinator bombinus*) lassen eine Verbindung zwischen Epithel- und Bindegewebszellen erkennen, die so ziemlich derjenigen gleicht, welche ich von der Haut des Laubfrosches früher beschrieben habe <sup>3)</sup>. Das gleiche Verhalten aber zeigen — nach Beobachtungen bei der Unke — die Epithelien der Harnblase, der Zunge und der Schleimhaut hinter der Zungenwurzel, wo diese in die vordere Wand des Pharynx übergeht. An allen diesen Orten verbinden sich mehr oder weniger spitze Fortsätze der Epithelzellen direkt mit den Ausläufern des darunter liegenden Netzes der Bindegewebszellen. Für das Epithel der Zunge selbst hat schon vor vielen Jahren *Billroth* <sup>4)</sup> beim Frosch Aehnliches gesehen.

Nach diesen an sehr verschiedenen Objekten gewonnenen Beobachtungen, sowie nach weiteren noch nicht ganz abgeschlossenen Untersuchungen glaube ich nunmehr zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass der Zusammenhang zwischen den Zellen epithelialer Gewebe mit solchen konnektiver Gewebe in der That eine allgemeiner verbreitete

---

<sup>1)</sup> Den bisher bekannten Fällen von Intercellularbrücken bei glatten Muskelfasern kann ich zwei weitere anfügen: aus der Harnblase und aus den Hautdrüsen der Unke; in beiden Fällen waren die Verbindungen bei Flächenansicht der Muskelzellen wahrzunehmen, in der Blase ferner auch im Querschnitt der letzteren.

<sup>2)</sup> *Biolog. Centralbl.* Bd. XII. pag. 449. 1892.

<sup>3)</sup> *Arbeiten des Zool.-zoot. Inst. Würzburg* Bd. X. 1891. Taf. VI. Fig. 11.

<sup>4)</sup> *Müller's Archiv für Anat. u. Physiol.* etc. 1858.

Erscheinung ist, wie ich <sup>1)</sup> und *Leydig* <sup>2)</sup> das schon früher vermuthet haben. —

**2. Endothel- und Bindegewebszellen.** — Eine Verbindung zwischen Endothel- und Bindegewebszellen gelang mir bis jetzt an zwei Objecten festzustellen.

Im Mitteldarm von *Ammocoetes* liegt nach innen von einer mit dem Endothel bekleideten bindegewebigen Serosa eine gefässreiche Bindegewebsschicht, auf welche dann die aus zwei Schichten bestehende Muscularis folgt. In der Serosa lässt sich nun bei entsprechender Behandlung und genauer Beobachtung erkennen, dass die Endothelzellen nicht einfache dünne plattenartige Zellen sind, wie sie es nach den bisherigen Beobachtungen in der Regel zu sein scheinen, sondern sie geben nach innen, d. h. in der Richtung gegen das Darmlumen zu, Fortsätze ab, die sich mit den verästelten Ausläufern der Bindegewebszellen vereinigen.

Ganz ähnlich verhalten sich bei der Unke das peritoneale Endothel der Harnblase und die Endothelien der Mesenterien, welche die Harnblase mit benachbarten Organen verbinden, zu dem darunterliegenden Netze der Bindegewebszellen. Auch hier findet eine Vereinigung der beiderlei Elemente durch senkrecht von der Endothelfläche aufsteigende Ausläufer statt. —

**3. Epithelzellen und glatte Muskelfasern.** — Schon *Eberth* <sup>3)</sup> hat seiner Zeit mitgetheilt, dass in der Haut des Frosches die senkrecht durch die Cutis aufsteigenden glatten Muskelfasern „fast an die Zähnen der untersten Zellen der malpighischen Schicht heranreichen“. Ich habe mich nun an der Bauchhaut des Laubfrosches, wo glatte Muskeln sehr zahlreich vorhanden sind, davon überzeugen können, dass in der That die Muskelzellen mit ihren in feine Fasern zertheilten Enden direkt in die spitz nach unten in die Cutis eindringenden Fortsätze der untersten Zellenlage der Epidermis übergehen. Es schien mir

---

<sup>1)</sup> Verhandl. d. deutsch. Zool. Gesellsch. zu Leipzig 1891.

<sup>2)</sup> l. c.

<sup>3)</sup> Untersuch. zur normal. u. pathol. Anat. d. Froschhaut 1869.



dabei, dass eine Muskelzelle sich mit ihren Ausläufern an mehrere Epidermiszellen inserieren kann, sowie dass auch gelegentlich Anastomosen zwischen den Verbindungsfäserchen vorkommen.

Weitere Fälle des Zusammenhanges von Epithel- und glatten Muskelzellen habe ich bis jetzt noch nicht studirt. Dagegen liegen frühere Angaben über diesen Gegenstand von Leydig<sup>1)</sup> vor, der berichtet, dass bei *Clepsine complanata* die „nach einwärts aufgefranzten Matrixzellen der Cuticula (d. i. das Epidermisepithel) ohne Unterbrechung mit der streifigen Substanz des Muskels zusammentreffen.“

**4. Glatte Muskelfasern und Bindegewebszellen.** — Die Cutis des Laubfrosches besteht — wie die anderer Anuren — aus drei Lagen: einer obersten mehr lockeren Schicht, einer mittleren Schicht, die hauptsächlich durch die regelmässig horizontale Anordnung der alternierenden Fibrillenlagen charakterisirt ist, und aus einer untersten, besonders nerven- und gefässführenden Lage, dem eigentlichen Unterhautzellgewebe. Die oben erwähnten glatten Muskeln verlaufen nun von der Epidermis aus durch die beiden oberen Schichten der Cutis als ziemlich senkrechte Züge; die unterste Lage aber wird von ihnen nicht einfach durchsetzt, sondern sie biegen, bei ihrem Eintreten in diese, derart um, dass ihre nunmehrige Axe zu der früheren fast senkrecht steht; dabei gehen sie mit ihren basalen Enden direct in Ausläufer von Zellen des subcutanen Bindegewebes über.

Auch für diesen Zusammenhang von glatten Muskelfasern und Bindegewebszellen sind bereits ältere Beobachtungen anzuführen. So gibt Leuckart<sup>2)</sup> an, dass er die spindelförmigen Zellen der Subcuticularschicht der Cestoden, die er mit *Rindfleisch* als „eigenthümlich geformte Bindegewebszellen“ auffasst, öfters in deutlichem Zusammenhange mit den im bindegewebigen Körperparenchym verlaufenden feinsten Quermuskelfasern gesehen habe. Und Flemming<sup>3)</sup> zeigte, dass in der Harnblase von *Salamandra maculata* die Endausläufer glatter Muskelfasern „zuweilen direkt in den Körper einer Bindegewebszelle hinein verstreichen“. —

<sup>1)</sup> Zelle und Gewebe, Bonn 1885 pag. 127.

<sup>2)</sup> Parasiten, II. Aufl. I. Bd. I. Abth. pag. 366.

<sup>3)</sup> Zeitschr. für wiss. Zoologie, Bd. 30. Suppl.



**5. Quergestreifte Muskelfasern und Bindegewebszellen.**

— Seit langem ist bekannt, dass die quergestreiften Muskelfasern der Zunge, insbesondere bei Amphibien, an einem oder an beiden Enden sich vielfach verzweigen und in feine Ausläufer zertheilen. Nachdem nun schon *Huxley* (1853) in der Oberlippe der Ratte beobachtet hatte, dass derartig verästelte Muskelfasern in Bindegewebszellen endigten, ist namentlich von *Billroth* 1857<sup>1)</sup> dieses Verhalten für die Zunge des Frosches erwiesen worden. Obwohl aber die Angaben des letztgenannten Forschers verschiedentlich Bestätigung<sup>2)</sup> fanden und auch ab und zu in einigen Handbüchern noch erwähnt werden, scheinen sie doch im Allgemeinen etwas in Vergessenheit gerathen zu sein: mit Unrecht indessen, da sie durchaus der Wirklichkeit entsprechen. Denn es lässt sich unschwer feststellen, dass namentlich die gegen die Zungenoberfläche zu vielfach zertheilten Ausläufer der quergestreiften Muskeln sich mit dem unter dem Epithel der Zunge ausgebreiteten Netze der Bindegewebszellen direkt in Verbindung setzen. Hierbei lässt sich die Querstreifung sehr weit in den einzelnen Fortsätzen der Muskelfasern verfolgen. — Diese Beobachtungen wurden von mir sowohl an der Zunge der Unke, wie an der des Frosches angestellt. —

**6. Quergestreifte Muskelfasern und Epithelzellen.**

— Am hinteren Ende der Zunge, wo diese in die vordere Wand des Pharynx übergeht, laufen bei der Unke manche Muskelfasern mit ihren Ausläufern strahlenförmig gegen das Epithel der Schleimhaut aus. In einzelnen Fällen ist es mir unter diesen Umständen gelungen, Fortsätze von Muskelfasern zu beobachten, die nicht nur, wie die meisten, in das Netz der Bindegewebszellen übergingen, sondern sich auch gelegentlich direkt mit den dreieckigen in das Bindegewebe der Schleimhaut eindringenden Basalthteilen der Epithelzellen verbanden.

(Schluss folgt.)

---

<sup>1)</sup> Vgl. *Müller's Archiv*, 1858.

<sup>2)</sup> Verschiedene Forscher haben übrigens auch die Richtigkeit der *Billroth'schen* Beobachtungen geläugnet, worauf indessen hier noch nicht näher eingegangen werden kann.

# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

---

**Jahrgang 1893.**

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—.  
Einzelne Nummern werden nicht abgegeben.

**No. 4.**

---

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

---

**Inhalt.** *Schuberg*: Ueber den Zusammenhang verschiedenartiger Gewebezellen im thierischen Organismus (Schluss), pag. 49. — *Heidenhain*: Ueber die Hautdrüsen der Amphibien, pag. 52.

---

#### **A. Schuberg: Ueber den Zusammenhang verschiedenartiger Gewebezellen im thierischen Organismus.**

(Schluss.)

Auch diese Verbindung von quergestreiften Muskelfasern mit Epithelzellen steht vielleicht insofern nicht isolirt da, als *Leydig* <sup>1)</sup> beschreibt, dass bei der Larve des *Hydrophilus piceus* „das nach unten sich auffasernde Schwammwerk des Protoplasma der Matrix- oder Hypodermiszellen des Integumentes“ in die fein zerschlissenen Muskelprimitivbündel übergehe. —

Die angeführten Fälle zeigen, dass direkte Verbindungen zwischen verschiedenartigen Gewebezellen wohl doch häufiger vorkommen. Es sind ja bis jetzt allerdings nur „einzelne Fälle“. Es ist indessen zu bedenken, dass überhaupt nur verhältnissmässig wenige Beobachtungen speciell zum Zwecke der Untersuchung solcher Verbindungen angestellt worden sein dürften, und ferner ist sehr zu beachten, dass derartige Untersuchungen oft mit nicht geringen Schwierigkeiten <sup>2)</sup> verbunden sind. Unter Erwäg-

---

<sup>1)</sup> Zelle und Gewebe, pag. 145.

<sup>2)</sup> Diese Schwierigkeiten, auf die ich in dieser vorläufigen Mitteilung natürlich nicht näher eingehen kann, sind verschiedener Art: sie liegen einmal — und

ung dieser Umstände aber liegt es wohl sicherlich nahe, daran zu denken, dass der Zusammenhang der Zellen im thierischen Organismus — nicht bloss innerhalb eines Gewebes, sondern auch zwischen den Zellen verschiedener Gewebearten — eine allgemeinere Regel sein möchte, dass dagegen das Fehlen derartiger Verbindungen, was ja in verschiedenen Fällen vorkommen mag, die Ausnahme darstelle. Ich komme damit also zu einer ähnlichen Konsequenz, wie sie bereits auch von anderen Seiten ausgesprochen worden ist, z. Th. allerdings in einer Form, die mit Recht wenig Anhänger gefunden hat <sup>1)</sup>.

Es scheint mir nun, dass diese Vorstellung an sich schon mancherlei für sich habe. Die herrschende Auffassung von den vielzelligen Organismen ist doch die, dass sie ihre Entstehung aus koloniebildenden einzelligen Organismen gefunden hätten. Die ganze complicirte Organisation der Vielzelligen, wie sie sich vor allem in der histologischen Differentiation kundgibt, beruht darnach auf dem Principe der Arbeitstheilung zwischen den einzelnen „Elementarorganismen“, indem letztere, in Anpassung an bestimmte einzelne Funktionen, entsprechende Umbildungen der ursprünglich gemeinsamen Struktur erlitten. Durch das Zusammenwirken der dadurch so verschiedenartig gewordenen Elemente kommt das Gesamtleben des vielzelligen Organismus zustande. In vielen Punkten wird dieses Zusammenwirken zweifellos durch ein besonderes Organsystem, nämlich das Nervensystem, regulirt. Indessen dürfte letzteres doch auch nur durch die specielle Ausbildung einer ursprünglich allgemein allen Elementen zukommenden Funktion entstanden sein, indem alle Elemente in gleicher Weise zur Fortleitung von Reizen befähigt waren; ja, es ist sogar nicht von der Hand zu weisen, dass alle lebenden Zellen des Organismus dazu fortdauernd bis zu einem gewissen Grade noch imstande sein möchten, so gut wie wir allen lebenden Zellen

---

das ist eine der bedeutendsten — in der Schnittrichtung, und dann in den Untersuchungsmethoden. Von letzteren sei nur soviel gesagt, dass vor allem der *Cana-*  
*balsam* fast ganz unbrauchbar ist, indem er die feinen Strukturen einfach ver-  
birgt. Ich habe meine Untersuchungen (unter Anwendung einiger weniger z. Th.  
allgemein gebräuchlicher Färbemethoden) beinahe durchweg mit verschiedenen Gly-  
cerinlösungen angestellt.

<sup>1)</sup> Ueber mein Verhältniss zu *Heitzmann*, mit dem ich wenig Gemeinsames habe, vergl. man meine früheren Mittheilungen (l. c.)!

ohne Zweifel die Fähigkeit der Kontraktilität<sup>1)</sup> oder des Stoffwechsels zuschreiben müssen: denn alles dies sind Eigenschaften, die, soviel wir wissen, aller lebenden Substanz zukommen und nur in verschieden hohem Grade entwickelt erscheinen. Wenn gleich nun speciell die Verbindung zwischen Nerven und anderen Geweben noch nicht im Sinne einer direkten Kontinuität der Substanz mit Sicherheit erwiesen ist, so ist doch auch nicht zu läugnen, dass ein solches Verhältniss mit den physiologischen Erfahrungen am besten harmoniren würde. Denn wir kennen bis jetzt nur eine Substanz, von der wir mit Bestimmtheit behaupten können, dass sie Reize leitet: nämlich lebendes Protoplasma. Die Kontinuität des Protoplasmas, nicht nur zwischen Nerv und Muskel oder Drüse etc., sondern auch zwischen dem Protoplasma anderer Zellen oder anderer Gewebeelemente zelligen Ursprungs ist daher besonders aus letzterem Grunde nicht unwahrscheinlich.

Man pflegt seit langer Zeit den vielzelligen Organismus mit einem treffenden Vergleiche als „Zellenstaat“ zu bezeichnen. So wenig aber eine grosse Menge von Einsiedlern oder eine Anzahl bewohnter Inseln, die durch das Meer von einander getrennt sind, ohne weiteres einen Staat bilden, so wenig können isolirte Zellen oder von einander geschiedene Gewebe einen „Zellenstaat“ bilden, wenn nicht der wichtige Faktor des Verkehrs, der Verbindung dazukommt: und diese Verbindung dürfte eben im lebenden Organismus wohl nur durch eine direkte Kontinuität der lebenden Substanz, des Protoplasmas, hergestellt werden können<sup>2)</sup>.

Herr von Kölliker bemerkt, dass es bei einer Verbindung verschiedener Elementartheile wesentlich darauf ankomme, ob dieselbe durch Contiguität oder Continuität stattfände, was im einzelnen Falle wohl meist nur sehr schwer sich

<sup>1)</sup> Die vielfach umstrittene Frage, ob allen Zellen Kontraktilität zukomme, oder nicht, ist mit grosser Wahrscheinlichkeit in bejahendem Sinne zu beantworten, selbst in solchen Fällen, wo directe Beobachtungen fehlen. Denn es ist gar keine Frage, dass eine Zelltheilung nur bei Vorhandensein dieser Eigenschaft möglich ist. Man wird daher behaupten können, dass jede noch theilungsfähige Zelle, ob sie dem Bindegewebe, einem Epithel oder sonst einem Gewebe angehöre, sicher kontraktile ist. —

<sup>2)</sup> Pflüger hat bereits vor einigen Jahren eine Verbindung der Zellen gleichfalls als ein physiologisches Postulat aufgestellt (Die allgemeinen Lebenserscheinungen; Bonn 1889). Barfurth hat sich, im Anschluss an Pflüger, in ähnlichem Sinne ausgesprochen (Arch. für Mikr. Anat. Band 38. 1891).

werde entscheiden lassen. Im Allgemeinen sei er nicht gerade für die Annahme eines continuirlichen Zusammenhanges von ungleichartigen Elementartheilen, wie z. B. zwischen Nervenfasern und Muskelfasern, wolle aber doch nicht läugnen, dass so etwas vorkomme.

Herr *Schüberg* erwidert, dass in den meist recht feinen Verbindungsfädchen eine Grenze niemals wahrgenommen worden sei. — Die chemische Verschiedenheit zwischen den verschiedenartigen Zellen, auf die Herr *von Kölliker* hinwies, kann in soweit keinen Grund gegen die Möglichkeit einer Verbindung darstellen, als alle Zellen doch ursprünglich aus der gleichen Substanz, dem Protoplasma, bestehen und erst allmählich durch Umbildung derselben verschiedenartige Beschaffenheit annehmen. — Die Frage, ob die Verbindungen zwischen verschiedenen Zellen ursprüngliche seien oder während der Entwicklung und des späteren Lebens neu entstehen könnten, bedarf jedenfalls erst genauerer Untersuchung. Obwohl die zweite Art der Entstehung vielleicht nicht ganz auszuschliessen ist, dürfte — aus verschiedenen Gründen — die erstgenannte wohl die Regel darstellen. —

### M. Heidenhain: Die Hautdrüsen der Amphibien.

Der Vortragende giebt eine vorläufige Zusammenstellung der Resultate einer ausgedehnteren Untersuchung, welche er in Gemeinschaft mit Herrn cand. med. *Philippos Nicoglu* unternahm. Gegenstand der Arbeit waren die Hautdrüsen der Amphibien und zwar speciell die Giftdrüsen der einheimischen Tritonen; vergleichsweise wurde auch der Salamander mit herangezogen.

Den Ausgangspunkt bildeten die in der Literatur betreffs der Sekretbildung und der Regenerationsverhältnisse der Drüsenepithelzellen noch bestehenden Controversen. Da sich *Leydig* ganz vor kurzem (*Biolog. Centralbl.* 1892) in Anlehnung an *Calmels* (*Arch. de Physiol.* Bd. XV 1883) dafür ausgesprochen, dass in der Haut der Amphibien die Schleim- und Giftdrüsen (Körnerdrüsen) der Autoren (*Engelmann*, *Seek*, *Schultz*) nicht scharf von einander zu trennen seien, sondern dass eigentlich nur eine Drüsenform existire, welche auf wechselndem funktionellen Zustande bald Schleim bald ein giftiges Sekret liefere, so musste zunächst die Frage nach der Existenz zweier getrennter Drüsenreihen wieder aufgenommen werden. —

Was die technischen Hilfsmittel anlangt, so wurden die in Sublimat oder Pikrinsäure gehärteten Hautstücke in Schnittserien zerlegt, um dann meist erst auf dem Objektträger in verschiedener Weise gefärbt zu werden. Als Farben wurden anfangs verschiedene Karmin- und Hämatoxylinlösungen benutzt;



dann kamen sehr vielfach die *Biondi'sche* Lösung und das Hämatoxylin-Eisen-Verfahren von *M. Heidenhain* zur Anwendung; schliesslich wurden zur Verfolgung verschiedener Zwecke eine ganze Reihe von Anilinfarben verwendet: Bordeaux R, Saffranin, Gentianaviolett, Dahlia, Methylenblau, Methylgrün OO, Methylviolett B, Thionin. — Für die histologischen Detailbeobachtungen hielten sich die Untersucher fast ausschliesslich an *Triton alpestris*. —

Unter den genannten sind eine ganze Reihe basischer Anilinfarbstoffe befindlich, welche in hohem Maasse das Vermögen der Schleimfärbung besitzen (*Hoyer: Arch. f. m. Anat. Bd. XXXVI*). An der Hand dieser Mittel und unter Mitbenutzung der histologischen Charaktere der Drüsenzellen gelang es, den Ort der Schleimbildung in der Haut genau nachzuweisen. Die vorzüglichsten Dienste leistete in dieser Hinsicht das Thionin (*Ehrlich-Hoyer*), ein violetter Farbkörper, welcher die Kerne blau, den Schleim rosa bis purpurrot färbt. Es liessen sich drei Drüsenformen unterscheiden. Erster Typus: (Nur bei *Tr. cristatus* und *Salamandra* beobachtet.) Die Drüsen geben die Thioninreaction oder sie geben sie wenigstens auf bestimmten Zuständen ihrer Entwicklung. Diese Drüsen haben stets ein Lumen und führen ein kubisches bis cylindrisches Epithel. Hierher gehören die Schleimdrüsen der Autoren. Eine ansehnliche Anzahl ächter Schleimdrüsen enthält aber auch eine grössere oder geringere Zahl von Zellen, deren Leib vollgepfropft ist von albuminoiden Granulis, die den typischen „Giftkörnern“ der Zellen der Giftdrüsen sehr ähnlich sehen. Es handelt sich aber hier nicht um Giftzellen, welche etwa in schleimsecernirende Epithelien in verstreuter Weise eingesprengt wären, sondern es handelt sich um Schleimzellen, deren geformtes Sekretmaterial noch nicht die Mucinmetamorphose durchgemacht hat (vergl. *Biedermann, Wiener Sitzungsberichte, Jahrgang 1886*). Schleimdrüsen, welche eine grössere Menge stark körniger Zellen mit sich führen, sind gewiss oft mit den typischen Giftdrüsen verwechselt worden. — Zweiter Typus: Die Drüsen geben auf keiner Stufe ihrer Entwicklung und unter keinen Umständen eine ausgesprochene Thioninreaction; sie entsprechen grossen Theils den Gift- oder Körnerdrüsen der Autoren und sind in den älteren Zuständen gekennzeichnet durch das Vorkommen der Riesenzellen von *Leydig*. Die älteren Formen haben der Norm nach

kein Lumen; nur den Jugendstadien kommt ein solches immer zu. — Dritter Typus: (Bisher nur bei *Tr. cristatus* beobachtet.) Neben einer Reihe von Riesenzellen (Giftzellen) findet sich innerhalb desselben Drüsenbalges eingeschlossen ein zweites kleineres oder grösseres rein epitheliales Drüsenbeutelchen mit eigenem Lumen, dessen secernirende Elemente Schleimzellen sind, die unter Umständen die Thioninreaktion deutlich geben. Diese Drüsen, welche ihrem augenblicklichen Zustande nach Zwillingsbildungen sind, kommen nach der Meinung der Untersucher dadurch zu Stande, dass innerhalb einer alten Giftdrüse bei nachfolgender Regeneration nicht wieder Giftzellen erzeugt, sondern diese durch neugebildete Schleimzellen völlig ersetzt werden. Doch wandelt sich niemals eine schleimsecernirende in eine Giftzelle oder umgekehrt eine Giftzelle in eine Schleimzelle um. Es handelt sich allemal um den vollständigen Ersatz des einen specifisch funktionirenden Epithels durch ein zweites Epithel von anderer ebenfalls spezifischer Funktion. Es ist hierbei noch zu bemerken, dass den Untersuchern zwar die Umwandlung von Gift- in Schleimdrüsen, nicht aber auch umgekehrt der Uebergang von Schleim- in Giftdrüsen zu Gesichte kam; dies ist jedenfalls nur ein Spiel des Zufalls.

Nachdem die Beobachter so weit gekommen waren, dass sie in ihren Präparaten in allen Fällen Schleimdrüsen, Giftdrüsen und etwa vorhandene Zwitterbildungen auseinanderhalten konnten, wurde die Untersuchung auf die Reihe der Giftdrüsen beschränkt. Letztere sind, wie die andern Drüsen auch, in Uebereinstimmung mit den Angaben der Autoren, zu denken als im Ganzen flaschenförmige Bildungen, etwa von der Form der Kochflaschen der Chemiker. Der röhrenförmige Obertheil liegt innerhalb der Epidermis und stellt den ausführenden Canal vor; der eigentliche kuglige Drüsenkörper liegt in der Cutis. Zwischen beiden schiebt sich an der unteren Grenze der Oberhaut ein besonderes, aus einem Kranz von etwa 4 Zellen bestehendes Schaltstück ein, welches von den bisherigen Beobachtern derartiger kleiner Drüsenformen, wie sie bei Triton ausschliesslich vorzukommen scheinen, völlig übersehen wurde. Das, was von *P. Schultz* und *Seek* an den grossen Drüsen des Salamanders und der Bufonen als „Drüsenhals“ beschrieben wurde, liegt zwar

an der Stelle des „Schaltstückes“, ist aber mit ihm dem Bau nach durchaus nicht identisch.

Der Ausführungsgang innerhalb der Epidermis wird ausgekleidet von einer einzigen, trichterförmigen, auf sich selbst zurückgerollten Zelle; was *Eberth* und *Engelmann* als „Stomazelle“ beschreiben, ist identisch mit dem breiten Trichtertheil dieses Zellenkörpers, während der sogenannte „Cuticularfortsatz“ von *Leydig*, *Eberth* und *Engelmann* dem röhrenförmigen Untertheil des Trichters entspricht. Die sich berührenden Ränder des eingerollten Zellenkörpers erzeugen eine Nahtlinie, welche an den abgeworfenen Oberhautfetzen des Frosches nach Anwendung der Hämatoxylin-Eisenfärbung an dem oberen breiten Trichtertheil des Zellenkörpers leicht kenntlich ist. Den sogenannten Cuticularfortsatz der Stomazelle nehmen die Untersucher schon darum (mit *Ciaccio*) als einen integrierenden Theil des Zellenkörpers, weil derselbe durch typische Interzellularbrücken mit den unterliegenden Epidermiszellen in Verbindung steht. Von den letzteren sind eine oder zwei — die Zahl ist nicht mit Sicherheit für alle Fälle anzugeben — ebenfalls vollkommen um den ausführenden Canal herumgerollt, so dass auf Flächenschnitten durch die Epidermis die betreffenden Nahtlinien erkenntlich sind. Diese Zellen sind es, welche bei den successive erfolgenden Abhäutungen des Thieres an die Stelle der Trichterzelle treten.

Die Trichterzelle stösst nach unten an das Schaltstück an, einen Zellenring, dessen Oeffnung in der Fortsetzung des Ausführungsganges liegt. Die das Schaltstück zusammensetzenden Zellen (Schaltzellen) stehen in einer eigenthümlichen Beziehung zu der Muskelhaut der Drüsen. Letztere wird gebildet, den Angaben der Autoren entsprechend (*Hensche*, *Leydig*, *Stieda*, *Ciaccio*, *Sczesny*, *Engelmann*, *Eberth*, *Drasch*), aus einer einfachen Lage meridional gestellter glatter Muskelzellen, deren Leib eine prachtvolle Fibrillirung erkennen lässt. Bei älteren Giftdrüsen ist die Muskelhaut relativ kräftig entwickelt, bei jüngeren ist sie sehr unscheinbar; dies Verhältniss kann auf eine funktionelle Anpassung zurückgeführt werden, da jedenfalls die ausgereiften, grösseren Formen der Drüsen mehr Sekret produciren und zur Ejakulation bringen, als die kleinen jugendlichen Organe. Es kommen ferner Drüsen mit excessiv entwickelter Muskulatur vor; diese zeigen deutlich entweder

pathologische Erscheinungen oder es handelt sich um „überreife“ Drüsen, deren Sekret seit langem nicht entleert wurde und deren secernirende Zellen alle zu vollständigem Zerfall gekommen sind.

Am oberen Pole des Drüsenglobus in der Nähe des Schaltstückes, gegen welches die Muskelfasern hin convergiren, zeigen die kontraktilen Fasern durchschnittlich einen grösseren Querdurchmesser als andern Orts. Die Kerne der Fasern, die das Schaltstück erreichen, liegen inmitten der kontraktilen Substanz; im übrigen findet man sehr oft die Kerne der glatten Muskulatur scheinbar der Innenseite der Fasern auflagernd (dies wurde an der Muskulatur der Schweissdrüsen von *v. Kölliker* schon in seiner *Mikroskop. Anatomie* von 1850 beschrieben!). Vom oberen Pole des Drüsenglobus aus erstrecken sich die Endzipfel einiger glatter Muskelfasern, deren Leiber die gewölbten Aussenflächen der Schaltzellen mit nach einwärts schauenden Auskehlungen umfassen tief in die Epidermis hinein (Fischreue von *Leydig*). Sie liegen dort in den Interzellularlücken und können auf Flächenschnitten durch die Epidermis leicht als bandartig abgeflachte Bildungen aufgefunden werden. An der Stelle, wo diese glatten Muskelzellen am Schaltstück vorbeiziehen, sind sie mit den Elementen des letzteren durch Interzellularbrücken verbunden, welche sich in ähnlicher Art darstellen wie die Interzellularbrücken zwischen den Epidermiszellen. Diese organische Continuität von Zellen des Ektoderms (Schaltzellen) und glatten Muskelzellen weist darauf hin, dass die letzteren in diesem Fall genetisch vom äusseren Keimblatt her abzuleiten sind. In diesem Sinne haben sich bereits *Leydig*, *Engelmann* und *Seek* ausgesprochen. (Für die in analoger Situation befindliche glatte Muskulatur der Schweissdrüsen haben *Leydig* und *v. Kölliker* ebenfalls die Entstehung vom Ektoderm her angenommen).

Gegenüber den von anderen Seiten her gegebenen Darstellungen können ferner die Untersucher versichern, dass die das Sekret liefernden Riesenzellen (bei *Triton alpestris*) den Drüsenraum vollständig ausfüllen, so dass der Norm nach bei den alten Giftdrüsen kein Lumen vorhanden ist; auch wurden die Zellengrenzen immer scharf und deutlich gefunden (gegen *Leydig*, *Klein*, *Seek*), so dass also die Zellen nicht etwa im



Centrum des Drüsenraumes miteinander verschmelzen. Ferner fanden die Untersucher fast den ganzen Zellenleib gleichmässig erfüllt von stark lichtbrechenden Granulis (welche ein „Sekretmaterial“ in physiologischem Sinne vorstellen), so dass also nicht etwa ein grösserer Theil der Zelle rein protoplasmatischer Natur ist, während der Rest der Zelle sich in Sekret umwandelt, wie dies *Leydig* will. Diese enorm grossen Zellenkörper sind nicht „ein Zusammengesetztes in der Weise, dass sie aus dem eigentlichen Zellenkörper und zweitens aus dem abgeschiedenen Sekrete bestehen“ (*Leydig*), sondern sie sind Zellen schlechtweg, aber eben grosse Zellen, häufig mit vielen und grossen Kernen. Sie stossen nicht blose Theilstücke ihres Leibes als Sekret ab, wie die Zellen der Milchdrüse (*Nissen*), sondern sie wandeln sich totaliter in Sekretmasse um. — Ein Drüsenlumen ist höchstens der Idee nach gegeben, insofern eine dem Ausführungsgange benachbarte Zelle alle Mal in Sekretmasse schon mehr oder weniger vollkommen umgewandelt ist. Man kann also den scharf umschriebenen Platz, den diese Zelle einnimmt, wenn man durchaus will, für das Drüsenlumen nehmen. Seltener findet man 2 Zellen in völligem Zerfall begriffen vor; nur in den schon erwähnten „überreifen“ Drüsen, in denen augenscheinlich eine Sekretretention stattgefunden hat, zeigen sich alle Zellen abgestorben und verändert, und hier kommt es dann sekundär auch zur Bildung eines unregelmässigen Lumens, indem nämlich innerhalb der Riesenzellen sich allmählich confluirende Hohlräume ausbilden.

Die grossen Kerne der Riesenzellen sind bereits mehrfach beschrieben worden (*Klein, Flemming*). Man kann an ihnen ein grobes Chromatingerüst wahrnehmen, welches oftmals eine polare Orientirung im Sinne *Rabls* aufweist (auch von *Flemming* 1892 erwähnt). Die Nukleolen, in der Vielzahl vorhanden, sind zum Theil sehr gross, der Form nach rundlich, rundlich-eckig oder mitunter auch wurstartig lang gezogen; sie liegen innerhalb der Kernstruktur, sind scharf begrenzt, färben sich in Biondischer Lösung rubinroth und in Thionin nicht rein blau, wie das Chromatin, sondern metachromatisch mit einem Stich ins rothe. Zwischen den Maschen des Chromatingerüstes befindet sich eine in Rubin stark färbbare Masse (das Lanthanin von *M. Heidenhain*). Oft lassen sich an den Kernen Erscheinungen wahrnehmen, welche auf das Vorkommen direkter Theilungen hinweisen; mitotische Figuren wurden nicht beobachtet.



Die Kerne liegen an der Basis der Zelle, an welcher öfters sich zusammenhängende Protoplasmastrata erhalten, während der ganze übrige Zellenleib, von kugligen, anscheinend aus einer eiweissartigen Substanz bestehenden Körperchen dicht durchsetzt ist. Diese Körperchen, die „Giftkörner“ der Autoren, finden sich von sehr feinen an bis zu der Grösse von etwa  $3\mu$ ; selten werden sie über  $4\mu$  gross. Sie färben sich in Biondischer Lösung purpurroth, beim Verfahren der Hämatoxylineisenfärbung werden sie intensiv geschwärzt, während gleicher Zeit das Protoplasma den Farbstoff fast gänzlich abgiebt. Diese Farbenreactionen theilen die Giftkörner mit andren ähnlich geformten Sekretmaterialien, z. B. mit den sogenannten Zymogenkörnern des Pankreas und den körnigen Bildungen in den schlauchförmigen Drüsen des Amphibienmagens.

Die Untersucher konnten die im Absterben begriffenen Zellen, welche jedes Mal in der Nähe des Ausführungsganges gelegen sind, sehr leicht schon bei schwacher Vergrösserung erkennen, sofern das Präparat nach dem Biondischen Verfahren oder mit Hämatoxylineisenlack gefärbt war. Im ersteren Falle erscheinen diejenigen Zellen, deren Körper schon in innerer Auflösung begriffen ist, nur in hellrosa Farbentönen, während die anderen lebenskräftigen Individuen, welche erst durch das conservirende Reagens zur Abtödtung kamen, dunkel purpurrot gefärbt sind; in den Hämatoxylineisenpräparaten gaben die vollends in Sekretmasse umgewandelten Zellen die Farbe bei der Differenzirung meist vollkommen ab, während der Leib der noch unveränderten Riesenzellen in Folge der Schwärzung des Sekretmaterials (der „Giftkörner“) sehr dunkel tingirt erschien.

Wenn der Tod die Drüsenzellen erreicht, so lassen sich bei Anwendung starker Vergrösserungen eine ganze Reihe von Veränderungen am Zellenleib erkennen, die mit ziemlicher Constanz eintreten. Die Granula des Sekretmaterials, die „Giftkörner“ der Autoren, quellen stark auf und erreichen eine Grösse von im Mittel 5 bis  $6\mu$ ; dabei wandeln sie sich zumeist in bläschenartige Gebilde um, welche einen dunkleren Contour, scheinbar herrührend von einer Membran, aufweisen. Der Inhalt der Bläschen ist entweder homogen und nur wenig färbbar, oder sehr fein körnig, oder er erscheint auch völlig klar, oder schliesslich: er zeigt auf klarem Grunde eine Reihe sehr stark färb-

barer Flitterchen. Aus diesen Sekretkörperchen können zuletzt unter Umständen Blasen (Vakuolen) von kugliger oder ellipsoidischer Gestalt und beträchtlicher Grösse ( $9 = 12\mu$ ) hervorgehen. Es kommen auch noch weitere Varianten der Umwandlungsformen der Giftkörner vor, so dass sie unter den wechselndsten Bildern erscheinen.

Ebenso sehr wechselt der Anblick, den die abgestorbenen Zellenleiber im Ganzen darbieten, da ja die in ihnen enthaltenen geformten Elemente so sehr veränderlich sind und in den verschiedensten Combinationen zusammentreten können. — In den oben erwähnten „überreifen“ Drüsen scheint es Regel zu sein, dass nur die dem Ausführungsgang benachbarte Zelle die geschilderten Veränderungen aufweist, während in den weiter nach abwärts im Drüsenbeutelchen gelegenen Drüsenzellen die Quellung der Granula ausbleibt und einfachere Formen des Zerfalles Platz greifen. Die Untersucher halten es für möglich, dass bei weiteren Nachforschungen sich Thiere finden könnten, bei denen die Ueberzahl der alten Giftdrüsen im Zustand der „Ueberreife“, d. h. im Zustande einer Sekretretention befindlich sind, nämlich dann, wenn die Thiere über lange Zeit hin nicht in der Lage waren, das von ihnen producirt giftige Material als Waffe gegenüber einem feindlichen Angriff zu benutzen. Normalerweise scheint aber nur eine Zelle nach der anderen in Sekretmasse umgewandelt und aufgebraucht zu werden. —

Was die Kerne der untergehenden Zellen anlangt, so sieht man oft, dass sie ihre normale Färbbarkeit verlieren; seltener konnten Vorgänge an ihnen nachgewiesen werden, welche zu dem Process der Chromatolyse (*Flemming*) in näherer Beziehung stehen. Nie geht von dem Kerne einer im Untergange begriffenen Zelle irgend ein Vorgang der Regeneration aus. — Die Kerne der Zellen „überreifer“ Drüsen verhalten sich etwas abweichend; sie nehmen oft an Grösse beträchtlich ab, wobei die in ihrem Inneren befindlichen Substanzen augenscheinlich zu einer kompakten Masse zusammensinken; in diesem Zustande sind sie stark färbbar. — In Uebereinstimmung mit den nächst vorangegangenen Autoren (*P. Schultz, Seek*) nehmen die Untersucher an, dass die Reste der Kerne mit dem Sekret aus der Drüse entleert werden.

---

Ueber den Ersatz der in den Giftdrüsen verloren gehenden Zellen handeln die Arbeiten von *Calmels*, *Schultz* und *Seek*.

Der erstere Autor geht von einer falschen Grundlage aus, denn die Dinge, die von ihm als jugendliche Ersatzzellen genommen werden, sind gewiss nichts anderes als Querschnittsbilder der direkt unter dem Drüsenepithel liegenden glatten Muskelfasern. Nach *P. Schultz* finden sich jugendliche Giftzellen überall in den Drüsen hier und da verstreut; es findet nun nicht eine gleichzeitige Ausbildung aller Zellen eines Epithels statt, sondern es bleiben immer einige jugendliche Elemente zunächst von der weiteren Entwicklung ausgeschlossen und diese sind es, die sich auf dem Wege der Mitose vermehren; so findet die Regeneration statt. „Die hier vorhandenen Kerntheilungsfiguren sind von so mächtiger Grösse, wie man sie selten findet“. Dieser Behauptung von dem Vorkommen ungemein grosser Mitosen ist bereits von mehreren Seiten her widersprochen worden, und es finden sich solche auch wohl thatsächlich nicht. *Seek* macht die glatten Muskelzellen der Drüsen zu Ersatzzellen. Dieser Autor hat nicht eine einzige thatsächliche Beobachtung aufzuweisen welche sich auf den Zellerersatz bezieht.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit geht die Regeneration in den Giftdrüsen von einigen unscheinbaren Elementen aus, welche sich neben den Riesenzellen in der Nähe des Schaltstückes zwischen den ersteren und den glatten Muskelzellen des oberen Drüsenpoles eingeklemmt vorfinden. Diese Elemente sind ganz flache Gebilde, deren Plasma keine Granula (Sekretmaterial) enthält; sie kommen mitunter auch unter abgerundeteren Formen vor. An der Stelle dieser Zellen fanden sich in einigen Drüsenbeuteln Wucherungen, von denen dann eine völlige Neubildung aller epithelialen Bestandtheile des Drüsenkörpers ausgeht. Innerhalb der alten Muskelwand etablirt sich eine neue Drüse, welche an die Stelle der alten Riesenzellen tritt. Die jüngsten Drüsenanlagen neuer Formation, welche aufgefunden werden konnten, stellten sich unter der Form ganz kleiner, sehr kurzer Tubuli dar, deren Mündung am Schaltstück gelegen war, während ihr Körper sich zwischen die alten Riesenzellen einerseits und die glatte Muskelwand andererseits einschob. Es findet sich in je einer alten Drüse natürlich immer nur je

ein derartiger Drüsenkeim vor, und ist ein solcher genau nur dann zu erkennen, wenn er längelang in den Schnitt fällt. Uebrigens ist in fast jeder alten Giftdrüse eine mehr oder weniger fortgeschrittene junge Drüsenanlage enthalten. Im Verhältnis zur Grösse der alten Drüsenbeutel sind jene Zellenwucherungen, von denen die Rede war, nur sehr klein und unscheinbar; die Gesamtzahl der in ihnen enthaltenen Elemente mochte 6 bis 8 betragen. Das von ihnen umfasste kanalartige Lumen war nur unter guten Immersionen sichtbar.

Die Drüsenanlagen wachsen nun von der Gegend des Schaltstückes her immer an der Wand der alten Drüse entlang und entwickeln sich zu einem kleinen Drüsensäckchen, welches auf der einen Seite der Muskelhaut eng anliegt, auf der anderen die alten Giftzellen zu Nachbarn hat. Die Neubildung hat etwa die Form einer flach gedrückten Flasche, nur dass sie gleicher Zeit auf der Aussenseite (nach der Seite der Muskelwand hin) konvex, auf der Innenseite konkav oder abgeflacht ist. Der Form einer Flasche entsprechend lässt sich an ihr ein enger Halstheil gegenüber dem Drüsenkörper unterscheiden. Die Drüsenanlage wächst dann später mit dem blinden Ende, dem Drüsensfundus, über den unteren Drüsenpol hinweg und schiebt sich so bis in die andere Hälfte des alten Drüsenbeutels vor. Während dieses allmählichen Wachstums geht eine alte Riesenzelle nach der anderen durch Umwandlung in Sekretmasse verloren und wird nach aussen hin entleert. Im ganzen genommen wird daher die ganze Drüse immer kleiner und kleiner. Es wurden Giftdrüsen aufgefunden, in denen nur noch eine alte Giftzelle vorhanden war. Mit der Ausstossung der letzten entfaltet sich das bisher unscheinbare Lumen des jungen Drüsens und seine epithelialen Wandungen kommen überall glatt an die alte Muskelwand zu liegen; die auf diese Weise entstehenden Jugendformen der Giftdrüsen sind im Durchschnitt viel kleiner als die ausgereiften Formen, aus denen sie hervorgehen und in welche sie sich wieder umbilden.

Das Lumen der im Leibe der alten Drüsen gelegenen jungen Säckchen ist, wenn die Entwicklung schon etwas weiter fortgeschritten ist, immer unregelmässig gestaltet und häufig mit seitlichen Abzweigungen von Röhrenform versehen. Am Hals der Drüsenanlage finden sich zu oberst kleine



Zellen, deren Plasma keine Granula enthält. Der Halstheil geht allmählich in den Drüsenkörper über und damit gewinnen die auskleidenden Zellen gewöhnlich an Volumen; weiter nach dem Fundus hin finden sich auch hochcylindrische Zellformen. Am Drüsenhals findet sich eine Region, in der oftmals fein granulirte Zellen beobachtet werden; weiter nach abwärts enthalten die Zellen grösstentheils grobe Granula, die jungen „Giftkörner“, welche sehr frühzeitig schon im Zellenprotoplasma aufzutreten pflegen. Sie gaben bereits die Farbenreaktionen des geformten Sekretmaterials der Riesenzellen, nur dass sie in Biondischer Lösung sich nicht purpuroth, sondern orange färbten.

Haben die jungen Drüschchen, nachdem alle alten Giftzellen entfernt wurden, sich vollständig constituirt, so zeigen sie ein geräumiges Lumen, welches direkt in das Lumen des Schaltstückes und des Ausführungsganges übergeht und von einer im Bilde des mikroskopischen Schnittes gerinnselartig erscheinenden Sekretmasse erfüllt wird. Die auskleidenden Epithelzellen sind im ganzen oberen Drüsenabschnitt klein, dem Schaltstück benachbart cylindrisch, weiter nach abwärts kubisch geformt. Die letzteren Zellen enthalten oft feine, in Biondischer Lösung schwach, durch das Hämatoxylin-Eisen-Verfahren gar nicht färbbare Granula. Der untere Drüsenabschnitt, der Fundus der Drüse, wird meist bedeckt von hochcylindrischen, grossen Epithelzellen; letztere führen in ihrem Leibe die jugendlichen Giftkörner.

Nun zeigt schon eine flüchtige Betrachtung, dass diese kleinen Drüsen viel mehr Zellen enthalten, als die alten Giftdrüsen. Wenn jede der Zellen, welche eine jugendliche Drüse ursprünglich enthält, zu einer Riesenzelle auswachsen sollte, so müssten schliesslich ganz kolossale Organe daraus entstehen. Es müssen daher eine gewisse Anzahl von Elementen zu Grunde gehen und nur eine wahrscheinlich relativ geringe Minderzahl kann das schliessliche Ziel der Entwicklung, die Ausbildung zur typischen Riesenzelle erreichen. Eine genaue Untersuchung führte zu dem Schluss, dass die Zellen des oberen Drüsengewölbes alle verloren gehen mit Ausnahme jener kleinen cylindrischen Elemente, welche ihrer Lage nach direkt an das Schaltstück anschliessen. In dem Protoplasma dieser Elemente wurden nie granulaartige Bildungen beobachtet; sie



können also wohl als das Keimmateriale betrachtet werden, von welchem her die ganze Entwicklung abermals zu beginnen vermag. Von den Zellen am Drüsenfundus geht ebenfalls ein Theil zu Grunde, und zwar unter sehr eigenartigen Erscheinungen. Es bleibt mithin schliesslich nur ein kleiner Zellenbestand übrig, aus welchem die Riesenzellen der alten Drüsen hervorgehen. —

Ueber die Erscheinungen, welche beim Absterben der in den jungen Giftdrüsen verloren gehenden Zellen auftreten, ist folgendes zu berichten. Am oberen Drüsenabschnitt bemerkt man unter den erwähnten, mehr kubischen, häufig feingranulirten Zellen viele, deren Kerne im Färbungsbilde sehr blass erscheinen, mitunter kaum wahrnehmbar sind; an den zugehörigen Zellenleibern gewahrt man Zerfallserscheinungen, wobei das Baumaterial der Zellenkörper sozusagen auseinanderfällt. Die Trümmer gerathen in das Drüsenlumen. An der Stelle, wo die untergegangene Zelle stand, etablirt sich oft zunächst eine Lücke im Epithel, welche demgemäss als eine bis auf die Muskelschicht reichende Aussackung des Lumens sich darstellt. Durch das Auftreten derartiger sekundärer Abzweigungen des Drüsenlumens kann die innere Oberfläche des Drüsenraumes ein sehr unregelmässiges Ansehen gewinnen. — Die grobgranulirten cylindrischen Elemente am Fundus der kugligen Drüse geben ganz andre Bilder des Zellentodes.

Hier ist das Auffallendste, dass an den sterbenden Individuen die Färbbarkeit der Granula bei Anwendung des Hämatoxylin-Eisen-Verfahrens alsbald gleich null wird; die Zellenleiber bleiben bei der Differenziation farblos und heben sich in Folge dessen scharf von den normalen Zellen mit intensiv geschwärzten Granulis ab. Späterhin treten in dem Zellenkörper grosse Vacuolen auf, so dass er ein schaumiges Ansehen gewinnt. Auch fanden sich viele in sich zusammengesunkene Zellen, welche einen Anblick darboten, als ob sie durch den von den andrängenden Nachbarzellen herrührenden Seitendruck zusammengequetscht worden wären. In der Tiefe des Epithels trifft man oftmals auf untergehende Kerne, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit auf diese dem Tode verfallenen Elemente zurückgeführt werden können.

Das endliche Auswachsen cylindrisch geformter Zellen zu Riesenzellen wurde nicht beobachtet. In den Präparaten, welche

den Untersuchern vorlagen, fanden sich massenhaft die mittleren Stadien des Erneuerungsprozesses sowie die jungen Giftdrüsen, während die allerersten Anlagen der neuerdings gebildeten Epithelsäckchen sehr selten aufzufinden waren und die allerletzten Glieder des gesamten Entwicklungsprozesses überhaupt vermisst wurden. Da die untersuchten Thiere sämmtlich im Mai, Juni und Juli conservirt wurden, so glauben die Beobachter annehmen zu dürfen, dass der ganze Cyklus der Entwicklung eine Dauer von vielen Monaten in Anspruch nimmt; man würde wohl bei einer Untersuchung im Spätsommer oder Herbst die Endstadien zu finden erwarten können. Nun sind es diese aber gerade, welche bisher allein bekannt geworden sind. *Calmels* beschreibt, wie die cylindrischen Elemente des Drüsenfundus allmählich auswachsen, das Lumen der Drüse ausfüllen und ihre Kopfsenden sich gegenseitig abplatten.

Die Zahl der jedesmal in einer jungen Giftdrüse zu Grunde gehenden Elemente variirt gewiss ausserordentlich, denn die alten ausgereiften Giftdrüsen sind augenscheinlich schon ab origine verschieden gross und enthalten von Anfang an eine verschiedene Anzahl von Riesenzellen. So finden sich am freien Rande der Kloakenlippen (beim Männchen) sehr kleine Formen von Giftdrüsen und an dieser Lokalität ist es auch, wo in Uebereinstimmung hiermit in den jungen Giftdrüsen neuer Formation die eben erst gebildeten Zellen so massenhaft zu Grunde gehend gefunden wurden, wie das sonst an anderen Orten nicht zur Beobachtung kam. An der bezeichneten Stelle werden oft wohl in jungen Giftdrüsen schliesslich nur 2 oder 3 Elemente übrig bleiben, welche die ganze Entwicklung bis zur Riesenzelle hin durchmachen.

Die den obigen Ausführungen zu Grunde liegenden Arbeiten sind bereits völlig abgeschlossen und wird eine ausführliche Abhandlung über den vorliegenden Gegenstand im Laufe des kommenden Sommers von Seiten des Herrn cand. med. *Nicoglu* veröffentlicht werden.

Herr *von Kölliker* betont vor Allem die so merkwürdige Art der Regeneration der Drüsenschläuche, die aus den Beschreibungen und den schönen Präparaten des Vortragenden hervorgehe. Sehr interessant sei auch die Lage der Muskeln dicht unter dem Epithel und die Function derselben.

# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

---

**Jahrgang 1893.**

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—.  
Einzelne Nummern werden nicht abgegeben.

**No. 5.**

---

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

---

**Inhalt.** *Heydweiller*: Ueber Villari's kritischen Punkt beim Nickel, pag. 65. —  
*H. Riese*: Ueber Glycingelatine-Abgüsse, pag. 68. — *v. Franqué*:  
Ueber sog. foetale Rachitis, pag. 80.

---

## VI. Sitzung vom 11. März 1893.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Heydweiller hält seinen angekündigten Vortrag: Ueber Villari's kritischen Punkt beim Nickel.  
Zur Discussion spricht Herr Robert Geigel.
3. Herr Riese hält seinen angekündigten Vortrag: Demonstration von Glycingelatineabgüssen nebst kurzen Bemerkungen über Extremitäten-missbildungen.  
In der Debatte spricht Herr von Kolliker.
4. Herr von Franqué trägt vor: Ueber sog. fötale Rachitis.  
An der Discussion betheiligen sich die Herren von Rindfleisch und von Kolliker.

---

### **Heydweiller: Ueber Villari's kritischen Punkt beim Nickel.**

Der Magnetismus von Eisen, Nickel und Kobalt ändert sich unter Einwirkung von Zugkräften. *Villari* hat zuerst ein eigenartiges Verhalten des Eisens in Bezug auf diese Eigenschaft beobachtet; es vermehren nämlich bei mässig starker Magnetisierung kleine Zugkräfte den Magnetismus, während grössere ihn vermindern; stellt man also die Stärke des Magnetismus

als Funktion der Belastung graphisch dar, so wachsen die Ordinaten der Kurve zuerst bis zu einem Maximum, um dann bis weit unter den Anfangswert abzunehmen. Der Punkt der Kurve, an welchem die Ordinate den Anfangswert wieder erreicht, nennt man *Villari's* kritischen Punkt.

Beim Nickel hat man bisher das Gleiche nicht beobachtet; hier nimmt, soweit bisher bekannt, der Magnetismus bei wachsender Belastung stetig ab. Aber auch bei stark magnetisiertem weichem Eisen verschwindet die anfängliche Zunahme des Magnetismus bei kleiner Belastung, und es war denkbar, dass auch Nickel bei hinreichend schwacher Magnetisierung einen *Villari's*chen kritischen Punkt besitzt. Versuche haben diese Vermutung bestätigt. Da es darauf ankommt, die Aenderungen sehr schwacher Magnetisierungen zu beobachten, so war es nöthig mit einer sehr empfindlichen Anordnung zu arbeiten.

Ein 46 cm langer, 0,15 cm dicker, chemisch reiner Nickeldraht wurde vertikal mit seinem unteren Ende sehr nahe (in 3,5 cm Abstand) an der oberen Magnetnadel eines astatischen Systems aufgehängt und zwar so, dass kleine Längsverschiebungen keine merkliche Aenderung in der Ablenkung der Magnetnadeln bewirkten. Einer Intensität der Magnetisierung  $J = 1$  c. g. s. Einheit entsprachen etwa 90 p. Ausschlag bei 110 p. Skalenabstand.

Die Zurückführung der beobachteten Zahlen auf absolutes Maass geschah durch Vergleich mit einem Hilfsmagnetometer mit einfacher Nadel.

Die Beobachtungen wurden mit abwechselnder Belastung und Entlastung bei gleichbleibender Feldstärke angestellt. Die Belastungen blieben immer unter 1 Kgr. pro  $\square$  mm Querschnitt des Drahtes.

Weiches, ausgeglühtes Nickel zeigt bei kleiner Magnetisierungsstärke unter 2 c. g. s. Einheiten bei kleinsten Belastungen eine geringe Abnahme des Magnetismus, bei etwas grösseren eine Zunahme, die bis zu 26 % des Gesamtmagnetismus steigen kann, und endlich wieder eine mit der Belastung wachsende Abnahme.

So ergaben sich z. B. für die Intensität der Magnetisierung  $J = 0,97$  c. g. s. Einheiten bei der Belastung  $p$  gr. pro  $\square$  mm Querschnitt die nachstehenden relativen Aenderungen  $\delta J/J$  der Magnetisierung.

p	$\delta J/J$	p	$\delta J/J$
28	— 0,006	347	+ 0,067
46	— 0,011	490	+ 0,042
63	— 0,014	738	+ 0,257
102	— 0,019	904	+ 0,162
165	— 0,029	977	— 0,155
246	+ 0,015	—	—

Bei stärkerer Magnetisierung wird die Zunahme immer geringer; auch treten Nachwirkung vorangegangener Belastungen und Hysteresiserscheinungen in erheblichem Grade auf.

Hartgezogenes Nickel zeigt dieselbe Erscheinung bei noch viel stärkerer Magnetisierung, wenn auch in schwächerem Maasse. So waren für  $J = 55,5$  c. g. s. Einheiten bei einem hartgezogenen Nickeldraht die Aenderungen der Magnetisierung bei den Belastungen p gr. pro  $\square$  mm:

p	$\delta J/J$	p	$\delta J/J$
9	— 0,0034	84	+ 0,0187
18	— 0,0052	113	+ 0,0180
27	— 0,0054	246	+ 0,0122
33	— 0,0062	360	+ 0,0080
42	+ 0,0081	490	— 0,0304
56	+ 0,0186	740	— 0,0682

Man darf also behaupten, dass das Nickel sich in Bezug auf die besprochenen Erscheinungen wohl quantitativ, nicht aber qualitativ anders verhält, wie das Eisen.

Die ausführliche Mitteilung der Versuchsanordnung und Ergebnisse wird an anderer Stelle erfolgen.



## II. Riese: Glyceringelatine - Abgüsse.

### Nebst kurzen Bemerkungen über Extremitätenmissbildungen.

Sie sehen hier eine Reihe von Abgüssen vor sich, die ich im eben zu Ende gehenden Semester in der chirurgischen Klinik zu Demonstrations-Zwecken angefertigt habe. Wahrscheinlich haben schon einige von Ihnen derartige Präparate gesehen, da die Methode ihrer Herstellung nicht mehr ganz neu ist; immerhin ist dieselbe relativ noch so unbekannt, dass ich der Aufforderung von Herrn Professor *Schönborn*, sie durch Vorzeigen einiger Präparate in grösserem Kreise bekannt zu machen, gerne nachkomme, zumal sie sich für Unterrichtszwecke vortrefflich verwerthen lässt.

Die Methode ist von einem Schotten *Cathcart* angegeben <sup>1)</sup>, und in Deutschland von *A. Ritschl* durch Demonstrationen auf dem Chirurgencongress 1890 <sup>2)</sup> eingeführt worden. Sie besteht kurz in folgenden Maassnahmen: In eine Gipsform, die das Negativ darstellt, wird ein Gemisch von Gelatine, Wasser und Glycerin, das auf dem Wasserbade durch Wärme verflüssigt ist, eingegossen <sup>3)</sup>. Nach dem Erkalten wird die Masse fest, bleibt aber ausserordentlich elastisch, so dass sich die Präparate auch durch beträchtliche Engen des Gipsnegativs hindurchzwängen lassen; natürlich muss die Masse vor der Herausnahme genügend erstarrt sein.

Mit einer solchen Masse ist diese in Ihrem Kreise herumgesandte Hand hergestellt worden; dieselbe ist vollkommen durchsichtig und giebt alle Feinheiten der Hautoberfläche wieder. Den warmen Farbenton, der das Incarnat der menschlichen Haut recht naturgetreu nachahmt, und den Sie an allen andern Präparaten sehen, erhalten dieselben durch Beimengung eines ganz kleinen Quantum (etwa 1 Esslöffel auf 1 Liter) von einem in wenig Glycerin gelösten Gemisch von Zinkoxyd und Zinnober. Der Untergrund der Abgüsse ist schwarz angemalt, damit sie sich besser von demselben abheben.

---

<sup>1)</sup> Edinburgh med. journ. 1885—1886 Bd. XXXI.

<sup>2)</sup> Centralblatt für Chirurgie 1890 Nr. 19. Hier finden sich ganz genaue Angaben über Anfertigung der Abgüsse.

<sup>3)</sup> Ich nahm 1 Gewichtstheil Gelatine, 1 Gewichtstheil Wasser, liess die Gelatine quellen, verflüssigte sie und goss 1 Gewichtstheil Glycerin hinzu.

Die Vorzüge dieser Ausgussmasse vor andern (mit ihr dürfte nur das Wachs concurriren, das z. B. *Lassar* zu seinen Abgüssen verwendet) bestehen darin, dass erstens die feinsten Oberflächenverhältnisse besonders deutlich hervortreten, weil man nicht genöthigt ist, das Gipsnegativ einzuölen: die elastische Gelatinmasse lässt sich ohne jedes Trennungsmittel glatt herauslösen. Zweitens sind die mit ihr hergestellten Präparate sehr haltbar und unzerstörbar; sie können nicht zerbrochen und nicht zerkratzt werden. Drittens sind sie abwaschbar; vor allen Dingen aber lassen sie sich mit Aquarell- und Oelfarben vorzüglich bemalen, so dass sie in Freiburg zur Demonstration von Hautkrankheiten, Geschwulst- und Geschwürbildungen in ausgedehntem Masse verwandt werden. Uebrigens ist die Methode bereits für Demonstrationszwecke auf andern Gebieten nutzbar gemacht worden, so stellte man z. B. Modelle von Gesteinsbildungen mit ihr her.

Was meine Präparate betrifft, so sehen sie namentlich Fracturen und Luxationen vor sich, und ich möchte besonders darauf hinweisen, dass gerade diese auf andere Weise kaum instructiver dargestellt werden können.

Vom pathologisch anatomischen Standpunkt ist das Präparat einer congenitalen Clavicularfractur von Interesse, das Ihnen auch zeigt, wie kolossale Abgüsse man herstellen kann<sup>1)</sup>. Dasselbe stammt von einem 36jährigen Mann, dessen rechtes Schlüsselbein an der Grenze zwischen innerem Drittel und dem äusseren Abschnitt einen 3½ cm hohen, an der Basis 2 cm breiten knöchernen Auswuchs nach oben zeigt. Derselbe weist, wie sehr deutlich zu palpiren war, in der Mitte seiner Höhe eine schräg von innen unten nach aussen oben verlaufende Furche auf, die das centrale vom peripheren Fragment scheidet. So weit die Palpation einen Aufschluss geben konnte, handelt es sich um eine mit enormer Dislocation geheilte Fractur, bei der die Heilung ursprünglich nur durch bindegewebigen Callus erfolgte; derselbe wurde dann noch nachträglich bis auf seine Mitte durch Knochen ersetzt, hier aber blieb er bindegewebig.

Der Abguss des von einem 5 Tage alten Kinde stammenden Klumpfusses zeigt an dem Aussenrande eine sehr deutliche Drucknarbe, ein Beispiel für die *Lücke-Volkmann'sche* Theorie von

<sup>1)</sup> Brust, Hals und Schulter.

der Entstehungsweise des congenitalen Klumpfusses durch abnormen Druck der Uteruswandung auf den äusseren Fussrand des von wenig Amniosflüssigkeit umspülten Fötus.

Schliesslich lenke ich Ihre Aufmerksamkeit auf eine congenitale Hemmungsbildung der rechten oberen Extremität, die ich an einem 32jährigen Hausburschen G. Schade aus Schwyz fand. Der rechte Oberarm hat gleiche Länge wie der linke, aber sowohl seine Musculatur, wie diejenige des ganzen rechten Schultergürtels ist geringer entwickelt wie links. Der Vorderarm ist fast halb so kurz wie der linke und in seiner ganzen Entwicklung zurückgeblieben. Was das bei dem Lebenden am leichtesten zu palpierende Skelett betrifft, so ist die Ulna in der Breite kräftig entwickelt, ihr oberes Gelenkende ist sogar verhältnissmässig breiter als normal. Der Radius hingegen ist dünn; sein capitulum ist klein und stark volar- und ulnarwärts von seiner gewöhnlichen Stelle dislocirt. Ich will gleich vorweg bemerken, dass es sich hier nicht um eine congenitale Radiusluxation handelt. Dieselbe, die bekanntlich sehr selten vorkommt, erfolgt, wie auch die Fälle von *Dupuytren*, *R. Adams*, *Sandifort*<sup>1)</sup> beweisen, stets nach hinten.

Im Ellbogengelenk kann Patient die normalen Bewegungen ausführen; die Streckung ist über einen Winkel von 180° möglich, und es geräth dabei der Vorderarm in Abduction: seine Längsaxe bildet mit derjenigen des Oberarms einen nach aussen offenen Winkel von 150°. Die Hand steht in vollkommener Pronation und kann nicht supinirt werden, weil der Radius mit der Ulna in Pronationsstellung synostotisch verbunden ist. Es handelt sich also um eine *Talipomanus flexa pronata vara* nach der Bezeichnung von *Lode*<sup>2)</sup>, der eine *Talipomanus flexa* und *extensa* unterscheidet und die erste Gruppe noch in 2 Unterarten eintheilt, eine *flexa pronata* und *supinata*.

An der Hand selbst findet sich noch eine weitere beträchtliche Missbildung. Wieviel *Carpalia* vorhanden sind, lässt sich nicht mit voller Sicherheit feststellen, die *metacarpalia* sind in normaler Zahl ausgebildet. Vom Daumen ist nur eine mit einem

---

<sup>1)</sup> von *Ammon*, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Berlin 1842.

<sup>2)</sup> *Lode*, de talipede varo et curvaturis manus talifomanus dictis. Dissert. inang. Berol. 1837.

Nagel versehene Phalanx zu palpieren, ebenso vom Zeigefinger, der volarwärts subluxirt ist; zwischen beiden Fingern besteht eine Syndactylia fibrosa. Der III. Finger scheint ganz zu fehlen, ebenso der IV. Bei genauer Palpation findet sich aber von dem knöchernen Skelett des III. Fingers ein nicht erbsengrosser Rest in der Hautkommissur zwischen II. und V. Finger, dem ersteren genähert; von dem IV. Finger eine Phalanx, die in den Weichtheilen liegt, welche das am vollkommensten ausgebildete Skelett des V. Fingers umhüllen. Dasselbe besteht aus mindestens 2 Phalangen, die dritte war nicht ganz sicher festzustellen. Der Nagel des 5. Fingers ist breit und wohl ausgebildet. Die Muskulatur des Vorderarms ist atrophisch, doch kann die Hand gebeugt und gestreckt werden, ebenso der 5. Finger. Dies die grob anatomische Gestaltung von Arm und Hand.

Es fragt sich nun, wie diese Missbildung, die keiner der bisher beschriebenen und abgebildeten, soweit ich die recht umfängliche Litteratur über diesen Gegenstand durchgesehen habe, genau entspricht, entstanden zu denken ist, und ob uns etwa die Entwicklungsgeschichte Anhaltspunkte für die Art ihrer Entstehungsweise liefert.

In früherer Zeit schon haben die Missbildungen des Menschen das Interesse vieler bedeutender Forscher erregt, doch war man noch weit davon entfernt, sich dieselben naturwissenschaftlich erklären zu können. Man stellte die wunderbarsten Hypothesen über ihre Entstehung auf und klassifizierte sie als teratologische Merkwürdigkeiten nach grob anatomischen Merkmalen. Erst in unserm Jahrhundert drang man tiefer in das Verständniss derselben ein, ja man suchte einen Theil derselben, die uns hier interessirenden Hemmungsbildungen experimentell zu erzeugen, so *Geoffroy St. Hilaire*, *Panum*, *Gerlach*, *Dareste*, *Fol* u. a. Schon *Förster*<sup>1)</sup> erklärte, dass die Abweichung der Formen, wie sie in den verschiedenen Missbildungen zu Tage tritt, auf einem ganz bestimmten Zustande oder Vorgange während der Entwicklung des Eies und des Fötus beruhe und aus einer Aenderung des Entwicklungsganges zu erklären sei. Nur durch die Forschungen in der Entwicklungsgeschichte werde eine Basis für die wissenschaftliche Erklärung der Missbildungen gegeben. Doch kam auch er

---

1) *Förster*, Missbildungen, Jena 1861.

in der Erklärung gerade der Hemmungsbildungen nicht viel weiter; er unterschied zwischen vollständigem Mangel einer Extremität, Verkümmern der Art, dass die normalen Formen gar nicht mehr zu erkennen sind, und Verkleinerung. Als Entstehungsursache nimmt er mechanischen Druck an, der auf den Fötus durch einen zweiten ausgeübt wird, oder der durch Anlagerung und Verwachsung mit Theilen der Eihäute, durch Strangulation von seiten dieser oder der Nabelschnur zu Stande kommt. Er schliesst aber auch Aenderung der Cirkulationsverhältnisse und endlich einen Einfluss der Gestaltung des Samens oder des Eies als ursächlich für die Hemmung in der Entwicklung nicht aus.

In den letzten beiden Jahrzehnten hingegen suchte man auch die verschiedenen Hemmungsbildungen durch Heranziehung der von der vergleichenden Anatomie und Entwicklungsgeschichte gelieferten Thatsachen dem Verständniss näher zu bringen und ihr Auftreten des Zufälligen zu entkleiden, soweit dieselben nicht nachweislich durch fötale Amputation zu erklären waren. Ehe ich daher einen Erklärungsversuch der geschilderten Missbildung nach der angegebenen Richtung hin mache, ist nachzuweisen, dass die mangelhafte Bildung der Finger nicht auf eine fötale Amputation durch Eihautstränge oder die Nabelschnur zurückgeführt werden kann.

Fälle, in denen man die betreffende Missbildung durch ein solches Ereigniss vollkommen erklären konnte, sind in der Literatur aus dem Anfang des Jahrhunderts und auch aus früherer Zeit reichlich zu finden. Man vermochte, die Art des Vorgangs sogar direkt zu beobachten; man sah Kinder mit Extremitätenmissbildungen zur Welt kommen, welche an den betreffenden Gliedern eine deutliche Gangrän mit und ohne Demarkationslinie zeigten, oder an welchen das Ende des Gliedstumpfes eine Narbenbildung aufwies. *Watkinson*<sup>1)</sup> beobachtete eine Geburt, bei der er den Fuss des Kindes in der Vagina der Mutter fand; die Amputation war in der Mitte des Unterschenkels erfolgt, und die Unterschenkelknochen ragten in der Mitte des Stumpfes

---

<sup>1)</sup> Siehe bei *Ammon* Seite 130. Andere Fälle bei *Simpson* *Obstetric Works* und bei *Montgomery* in *Todds Cyclopaedia of Anatomy and Physiology* „Foetus“.



hervor. *Vassel*<sup>1)</sup> beschreibt einen Fall von Mangel des rechten Arms bei einem ausgetragenen Kinde; bei der Geburt desselben erschienen Radius, Ulna und Humerus mit der Placenta. Ja es liegt eine Beobachtung vor, wo nach vorhergegangener Amputation die spitzen Knochenenden des Stumpfes die Uteruswandung durchbohrten.

Das Hauptcharakteristikum der durch fötale Amputation entstandenen Hemmungsbildungen liegt nach den übereinstimmenden Angaben aller Autoren, so denen von *Ammon* (l. c.), *Annandale*<sup>2)</sup>, *Vogt*<sup>2)</sup> in dem Aussehen des Stumpfes: derselbe ist konisch wie ein Stumpf nach künstlicher Amputation. Bei nicht vollkommener Amputation finden sich an den betreffenden Gliedern Schnürfurchen oder Einsenkungen der Haut, wie man sie bei *Ammon*, *Förster*, *Annandale* u. a. abgebildet sieht.

Derartige Narben könnten ja nun gerade bei Fingeramputationen unsichtbar werden, indem sie sich in die Hautkommissur zwischen die übrig gebliebenen Finger zurückziehen. Gegen diese Annahme spricht aber die Thatsache, dass eine in dem Mangel eines oder mehrerer Finger bestehende Missbildung von verschiedenen Autoren als erbliches Uebel in bestimmten Familien beobachtet wurde. So findet sich bei *Maisonabe*<sup>3)</sup> ein von *Bechet* beobachteter Fall, wo bei zwei Kindern einer Mutter, welche die gleiche Deformität aufwies, nur 5ter Finger und 5te Zehe vorhanden waren. *Beauregard*<sup>4)</sup> berichtete eine Beobachtung von *Scoutteten*, wo sich die Erblichkeit des Fingermangels durch drei Generationen erstreckte, und *Kellie*<sup>5)</sup> erzählt von einer Familie, bei deren Mitgliedern seit 10 Generationen nur der Daumen vollkommen vorhanden war.

Die Erblichkeit derartiger Missbildungen lässt sich aber nicht nur als triftiger Grund gegen die Richtigkeit der Annahme anführen, dieselben seien durch fötale Amputation entstanden, sondern sie beweist auch die Nichtigkeit der Meinung mancher

1) *Annandale*, Diseases of the fingers and toes. Edinburgh 1865.

2) *Vogt*, Deutsche Chirurgie von *Billroth-Lücke*, Lief. 61.

3) *Maisonabe*: Orthopédie clinique etc. Paris 1834. T. II.

4) *Difformités des doigts*. Paris 1875.

5) Siehe bei *Ammon* l. c. Seite 95.

Autoren, sie seien durch Entzündung der Eihäute und durch Verwachsung von Theilen derselben mit den Gliedern des Fötus zu erklären.

Es sind daher schon längst diese Verkümmierungen der Extremitäten als Hemmungsbildungen aufgefasst worden, und es dürfte auch gelingen, die hier vorliegende Missbildung mit Zuhilfenahme der Errungenschaften der Entwicklungsgeschichte und vergleichenden Anatomie zu erklären, ja sogar den Zeitpunkt aufzufinden, in welcher sie im Verlaufe der Entwicklung des Embryo aufgetreten sein muss.

Besonders auf die Ergebnisse der vergleichenden Anatomie hat man sich bei der Erklärung der Hemmungsbildungen gestützt, und es war vor allem die Archipterygiumtheorie *Gegenbaur's*, welche für alle derartigen Fälle herhalten musste, welcher sie alle angepasst wurden.

*Gegenbaur* glaubte einen im Aufbau des Extremitätenskeletts aller Wirbelthiere herrschenden Grundplan in dem einfachsten Zustande des Flossenskeletts gefunden zu haben, in dem Archipterygium. Dasselbe besteht im wesentlichen aus einem gegliederten Stamm und diesem zweizeilig aufsitzenden ebenfalls gegliederten Strahlen, eine Anordnung des Flossenskeletts, wie er sie bei *Ceratodus*, einem Dipnoer, rein ausgesprochen fand. Er nahm nun an, dass dieses Skelett im Verlauf der Stammesgeschichte aus Kiemenstrahlen entstanden sei, und dass aus dem zu diesen gehörigen Kiemenbogen sich Schulter und Beckengürtel heraus differenzirt hätten.

Er glaubte ferner nachweisen zu können, dass auch bei den über den Fischen stehenden Wirbelthieren in ihrem Gliedmassenskelett ein Theil als Hauptstrahl aufzufassen sei, dem die übrigen Abschnitte als Nebenstrahlen aufsässen: die schräge Anreihung der Nebenstrahlen an den Hauptstrahl der Fischflosse sei hier durch „transversale Umgliederung“ der ersteren nur verwischt.

Als Hauptstrahl betrachtete er humerus und ulna resp. femur und fibula; der radius resp. die tibia stellten nach ihm den ersten Nebenstrahl, die übrigen Glieder die anderen Nebenstrahlen vor.

Diese Theorie *Gegenbaur's* stand lange Zeit in höchstem Ansehen, obgleich wohl schon früher manchem ein leiser Zweifel

an ihrer Richtigkeit aufgestiegen sein mag, wenn er bedachte, dass ihre Hauptstütze auf der Hypothese von der Entstehung der Extremitätengürtel aus Kiemenbogen beruhte, und wenn er dann sich die enorme Wanderung vorzustellen versuchte, welche gerade nur der eine zum Vorläufer des Beckengürtels bestimmte Kiemenbogen vollziehen musste. Zur Aussprache kam dieser Zweifel aber erst von seiten derjenigen Autoren, die von der Entwicklungsgeschichte der Einzelindividuen ausgehend, ihre Befunde nicht mehr in Einklang mit der Archipterygiumtheorie zu bringen vermochten. Nach den Entdeckungen von *Thacher*, *Balfour*, *Dohrn* u. a. über die Entwicklung der Gliedmassen der Fische, auf die ich jedoch nicht näher eingehen will, erschien die Theorie erschüttert, jetzt muss man sie nach den kürzlich publizirten, über viele Jahre sich erstreckenden Untersuchungen über das Gliedmassenskelett von *Wiedersheim*<sup>1)</sup> mit diesem für definitiv begraben halten. Derselbe kam in seinem Werke zu dem Schluss, dass in Phylogenie und Ontogenie die Extremitäten überhaupt das primäre sind, und dass sich der Extremitätengürtel erst sekundär von ihnen absondert, dass sie also mit Kiemenbogen gar nichts zu thun haben. Aus *Wiedersheim's* Untersuchungen ergibt sich ferner, dass ein Stammstrahl: das Basale sich allerdings von den Fischen bis zu den höchsten Wirbelthieren, hier als femur und humerus, erhält, dass aber alle andern Strahlen gradeso wie die Seitenstrahlen der Fischflosse einander coordinirt sind, dass also auch radius und ulna, fibula und tibia gleiche Wertigkeit haben. Er sagt: Distalwärts vom Basale kann man bei keinem terastrischen Thier mehr von Hauptstrahlen reden.

Ich bin auf die Archipterygiumtheorie näher eingegangen, weil sie gerade zur Erklärung vieler Missbildungen sehr bequem erscheint. So sehen wir häufig einen Defekt des Radius und des 1., 2., 3., 4. Fingers, also der Nebenstrahlen im *Gegenbaur'schen* Sinne, während der Hauptstrahl, ulna und 5. Finger, erhalten ist. Ein Defekt des *Gegenbaur'schen* Hauptstrahles, der ulna, aber wird sehr selten beobachtet (3mal). Dahingegen sind die Befunde von Hemmungsbildungen an der unteren Extremität gar nicht mit der genannten Theorie in Einklang zu bringen, da

1) *Wiedersheim*: Das Gliedmassenskelett der Wirbelthiere. Jena 1892.

hier gerade der Hauptstrahl, die fibula, häufig, der Nebenstrahl, die tibia, sehr selten fehlt. Auch die überhaupt schwer erklärbaren Fälle von Fehlen des humerus bei Vorhandensein von Vorderarm und Hand, oder von Ausfall der Oberarm- und Vorderarmknochen und direkter Anfügung der Hand an den Schultergürtel, wie es *Dumeril* bei dem Zwerge Marco Catozze beobachtete, finden keine Erklärung durch Heranziehung der Archipterygiumtheorie.

Wir werden somit auf die Thatsachen hingewiesen, welche uns die vergleichende Entwicklungsgeschichte an die Hand gibt, um in das Verständniss der Hemmungsbildungen einzudringen. Ich sage absichtlich vergleichende Entwicklungsgeschichte, weil die erste Bildungsgeschichte des menschlichen Extremitätenskeletts in Stadien liegt, die auf diesen Punkt hin noch nicht genau untersucht sind. Auch brauchen wir die für niedere Wirbelthierklassen geltenden speciellen ontogenetischen Verhältnisse nicht für den Menschen zu verallgemeinern, die Grundprinzipien der Entwicklung des Extremitätenskeletts niederer Wirbelthiere genügen für die Erklärung der Hemmungsbildungen menschlicher Extremitäten. Da interessiren uns in erster Linie die Befunde, welche *Strasser*<sup>1)</sup> an den Extremitätenknorpeln von Salamandern und Tritonen machte. Er kommt entgegen der Ansicht von *Kölliker*<sup>2)</sup>, nach welchem beim Menschen und vor allem beim Kaninchen in der zusammenhängenden Blastemmasse der Extremitäten vom Rumpf gegen die Peripherie zu Knorpel um Knorpel sich differenzirt, zu dem Resultate, dass ein proximo-distalwärts gerichteter Entwicklungstypus der einzelnen Abschnitte des Extremitätenskeletts nicht streng eingehalten wird. So tritt z. B. bei *triton helveticus* und *triton alpestris* zuerst der humerus auf, dann der radius, dann die Fingeraxen, dann basale commune, dann erst die ulna u. s. f.. Diesen Beobachtungen schliesst sich *Wiedersheim* (l. c.) voll und ganz an, und sucht die theilweise gegentheiligen Ansichten von *Gölte* über denselben Gegenstand, auf die ich nicht näher eingehe, mit denen *Strasser's* zu vereinigen. Zieht man noch die Verhältnisse bei

---

<sup>1)</sup> *H. Strasser*: Zur Entwicklung der Extremitätenknorpel bei Salamandern und Tritonen. Habilitationsschrift, Leipzig 1879.

<sup>2)</sup> *v. Kölliker*, Entwicklungsgeschichte.

den Anuren heran, so hat eine Arbeit von *Jordan*<sup>1)</sup> ergeben, dass hier die Anlage der Skelettheile in folgender Reihenfolge auftritt: humerus, scapula, radius, ulna, carpalia, Coracoid, clavicula, übrige Theile der Hand, dass ferner im allgemeinen die Ulnarseite der Radialseite in der Entwicklung vorangeht, umgekehrt wie bei den Urodelen, wo, wie gesagt, der radius vor der ulna angelegt wird.

Mit Zugrundelegung dieser Thatsachen könnte man mit einiger Berechtigung annehmen, dass auch beim Menschen die Radialseite vor der Ulnarseite in der Entwicklung zurückbleibt, und dass deshalb ein Mangel des Radius häufiger eintritt als ein solcher der Ulna. In unserem Falle müsste eine Hemmung in der Entwicklung eingetreten sein in einem Stadium, wo die Anlage der ulna bereits vollkommen, die des radius noch mangelhaft war, während die Anlagekeime von den am ausgebildeten Skelette fehlenden Phalangen überhaupt nicht auftraten.

Immerhin beruht auch diese Erklärung nur auf der allerdings wahrscheinlich richtigen Voraussetzung, dass die Grundprinzipien in der Entwicklung des Extremitätenskelettes die gleichen sind beim Menschen und bei niedereren Thieren.

Mit weitaus grösserer Sicherheit lässt sich eine andere an dem beschriebenen Arm vorhandene Abnormität ungezwungen durch Befunde erklären, die von *Henke* und *Reyher*<sup>2)</sup> an menschlichen Embryonen erhoben wurden. Ihre diesbezüglichen Angaben blieben unwidersprochen, während andere ihrer in der betreffenden Arbeit aufgestellten Behauptungen als nicht genügend begründet zurückgewiesen wurden. Am meisten interessirt uns im vorliegenden Falle das Verhältniss der benachbarten Gelenkenden von Oberarm- und Vorderarmknochen, wie es in der 5. bis 6. Woche der fötalen Entwicklung erscheint. In dieser Zeit stellt das untere Ende des Humerus eine über seine ganze Breite fortlaufende Walze dar, die der späteren trochlea ent-

---

1) *P. Jordan*: Die Entwicklung der vorderen Extremität der Anuren-Batrachier. Inaug.-Diss. Leipzig 1888.

2) *Henke* und *Reyher*: Studien über die Entwicklung des Menschen insbesondere der Gelenkflächen. Band 70. Sitzungsab. der Wiener Akademie der Wissensch. III. Abth. Juli-Heft. Jahrgang 1874.



spricht. Fovea antica und postica fehlen noch, das Olecranon aber umgreift die Walze von einem bis zum andern Ende. Dieselbe zeigt in ihrer medialen Hälfte eine Krümmungslinie von  $140^{\circ}$  Bogenspannung, in der lateralen eine solche von  $180^{\circ}$ . In dem letzteren Abschnitte liegt hinten die Ulna an, vor ihr der Radius. „Während also beim Erwachsenen der Gelenkkopf für die Pfanne des Radiusköpfchens lateralwärts von der Trochlea gelegen ist, so befindet sich hier die Eminentia capitata vor der Trochlea und zwar als ein der letzteren zugehöriger Theil“. Das untere Ende des Radius ist pronirt.

Es ist also in unserem Präparat die Lage des radius genau dieselbe, wie bei Embryonen der 5. bis 6. Woche; sie muss daher aus einem Stehenbleiben der Entwicklung auf dieser Stufe erklärt werden. Die Verhältnisse haben trotz scheinbarer Aehnlichkeit mit denen bei einer traumatischen Luxation des Radiusköpfchens nach vorn mit einer solchen nichts zu thun.

Um noch einmal auf die Hemmungsbildung der Phalangen zurückzukommen, so kann ohne anatomische Zergliederung nicht angegeben werden, ob die vorhandenen Phalangen Grund-, Mittel- oder Endphalangen sind, denn ein Nagel kann sich auch auf den ersteren entwickeln.

Einen gewissen Anhaltspunkt für die Zeit, in der die Hemmung in der Entwicklung eintrat, giebt uns ferner auch das Vorhandensein einer Syndactylie zwischen Daumen und Zeigefinger, ein übrigens gerade bei diesen Fingern sehr seltenes Vorkommnis.

Während eine Verwachsung zwischen den übrigen Fingern ja recht häufig beobachtet wird, habe ich eine solche zwischen Daumen und zweitem Finger nur 4 Mal in der Litteratur gefunden, 3 derartige Fälle sind bei *Huguier*<sup>1)</sup> verzeichnet, ein anderer, in welchem ähnlich wie bei der von mir geschilderten Hemmungsbildung, bei Mangel des 3. Fingers, Daumen und Zeigefinger mit einander verwachsen waren, wurde von v. *Walther* mitgetheilt<sup>2)</sup>.

---

1) *Huguier*: Considérations anat. et physiol. sur le rôle du ponce etc. Arch. général. de médecine 1873—74.

2) *Ph. v. Walther* in Gräfe-Walthers Journal XIII.

Nach den entwicklungsgeschichtlichen Thatsachen muss nun diese Syndactylie auf einer in sehr früher Zeit des foetalen Lebens auftretenden Hemmung beruhen. *Kölliker* (l. c.) hat nachgewiesen, dass zur Sonderung der einzelnen Finger aus der ursprünglich einheitlichen Fingerplatte die ersten Epitheleinsenkungen an ihrem Rande in der 7. Woche auftreten, gegen die 7. Woche hebt sich die dem Daumen entsprechende Parthie immer mehr und mehr ab. Erst gegen Ende des 75. Tages findet die Abgrenzung des Daumens statt, während die Einsenkungen zwischen den übrigen Fingern nur eben angedeutet sind.

Nach alledem glaube ich mich berechtigt, die uns vorliegende Missbildung auf eine Hemmung der normalen Entwicklung zurückzuführen, die in der 4. bis 7. Woche auftrat.

Aus welchem Grunde sie eintrat, ist allerdings schwer zu sagen. *Goldmann*<sup>1)</sup>, dem es richtiger erscheint, pathologischen Prozessen die Schuld zuzuschreiben, hat sich bemüht, das Fehlen der Mittelfinger auf mechanischem Wege zu erklären. Er nimmt zunächst für den Fuss an, dass bei der Stellung desselben in früh embryonaler Zeit bei abnormem Druck in der Uterushöhle in erster Linie die zwischen kleiner und grosser Zehe befindlichen Elemente dem grössten Druck ausgesetzt sind und dadurch in ihrer Entwicklung gestört werden. Er geht also gewissermassen auf ähnliche Gründe zurück, wie *Lücke-Volkman*n bei ihrem Erklärungsversuch für die Entstehung des congenitalen Klumpfusses. Ich kann diese Annahme nicht direkt widerlegen, doch ist es schwer, sich vorzustellen, wie ein Druck, der doch in einer Zeit wirken müsste, in der die Finger noch in einer gemeinsamen Fingerplatte zusammenliegen, in dieser nur die mittleren Fingeranlagen treffen sollte. Noch eher lässt sich durch die *Goldmann*'sche Hypothese die Thatsache erklären, dass Radius und Fibula häufiger defekt erscheinen als Ulna und Tibia, weil die ersteren durch ihre grössere Annäherung an die Uteruswandungen unter derartigen Umständen thatsächlich einem grösseren Druck ausgesetzt sind als jene.

---

<sup>1)</sup> *Goldmann*: Beitrag zur Lehre von den Missbildungen der Extremitäten. Beiträge zur Klin. Chirurgie von *P. Bruns* Bd. VII. Heft 2.

Mir scheint es richtiger, derartige Hemmungsbildungen, wie die hier geschilderte eine darstellt, auf bereits im Keim-plasma vorhandene Veränderungen zurückzuführen; allein so scheint mir ihre Vererbbarkeit durch viele Generationen erklär-bar. Mag sich aber auch diese oder jene Vorstellung als richtig erweisen, soviel ist sicher, dass sich mit Hülfe der Entwicklungs-geschichte sehr gut ein Verständniss für einen Theil der Miss-bildungen gewinnen lässt.

Weitere Fortschritte in der Embryologie des Menschen und der Thiere werden auch auf diesem Gebiet noch grössere Klar-heit schaffen.

### **Otto v. Franqué: Ueber sog. foetale Rachitis.**

Das vielbesprochene Kapitel der sog. foetalen Rachitis ist durch die im vorigen Jahre erschienene Monographie von *Kaufmann* zu einem vorläufigen Abschluss gekommen. Gerade im Hinblick auf die Charakteristik und Klassifikation, die dieser Autor auf Grund eines reichen Materials giebt, möchte ich hier einen in unserer Poliklinik beobachteten Fall näher besprechen.

Die betreffende Frucht wurde, wie die meisten ähnlichen, vor dem rechtzeitigen Ende der Gravidität ausgestossen, nach der Berechnung der Mutter in der 30. Woche. Mit dieser Angabe stimmt der Befund an der Kindesleiche gut überein: dieselbe ist 34 cm lang und hat einen Kopfumfang von 30,5 cm. Nach Winkel sind die Durchschnittsmaasse für das Ende des VIII. Monats 25—30,0 cm Kopfumfang — dies würde also unge-fähr stimmen — und 40—43 cm Länge; ziehen wir die starke Verkürzung der Extremitäten in Betracht, so dürfte an dem für die Mitte des VIII. Monats zu erwartenden Längenmaasse wenig fehlen. Immerhin besteht ein gewisses Missverhältnis zwischen Kopf- und Rumpfantwicklung zugunsten des ersteren, ein Punkt, der in fast allen Litteraturangaben hervorgehoben wird. Das Kind ist im ganzen wohlgenährt und als durchaus lebensfähig zu bezeichnen: in der That erfolgte sein Absterben intra pactum nur, weil es, wieder wie die meisten seiner Vorgänger, in Becken-endlage geboren und die Lösung des nachfolgenden Kopfes nicht rechtzeitig vorgenommen wurde.

(Schluss folgt)

# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

---

**Jahrgang 1893.**

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—.  
Einzelne Nummern werden nicht abgegeben.

**No. 6.**

---

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

---

**Inhalt.** *Otto v. Franqué*: Ueber sog. foetale Rachitis, (Schluss), pag. 81. — *Otto Tafel*: Ueber das Strychnin, pag. 94. — *Rich. Geigel*: Ueber künstliche Abänderung der normalen elektrischen Zuckungsformel der menschlichen Nerven, pag. 95.

---

### **Otto v. Franqué: Ueber sog. foetale Rachitis.**

(Schluss.)

Die Hilfe der Poliklinik traf nämlich erst nach dem Absterben des Kindes ein. Die Obduktion wies denn auch die Folgen des intrauterinen Erstickungstodes auf; sonst war an den inneren Organen, auch an Schilddrüse und Thymus nicht, nichts abnormes wahrzunehmen.

Beim ersten Blick springt dagegen die mangelhafte Ausbildung und die Verkrümmung der Extremitäten in die Augen: Arme und Beine sind stark verkürzt, so dass z. B. der Humerus statt 6,75, welches Maass ich bei einem Vergleichsobjekt erhielt, nur 4 cm, die Ulna statt 5,75 nur 2 cm Länge aufweist; die Länge von Trochanter major zum malleolus externus nur 7 cm beträgt. Hände und Füße sind verhältnismässig gut entwickelt.

Der Gesichtsausdruck kann wohl nicht als kretinistisch bezeichnet werden, die Nasenwurzel liegt nicht besonders tief. Auf dem Sagittaldurchschnitt des Schädels ergeben sich auch normale Verknöcherungsverhältnisse: es fehlt die primitive Synostose des Clivus Blumenbachii, deren öfteres Vorkommen, zu-

sammen mit dem Gesichtsausdruck, hauptsächlich Anlass gab zu dem Versuch, foetale Rachitis und Kretinismus in nähere Beziehung zu bringen. Auch eine übermässige Entwicklung der Weichteile hat nicht statt, wenn sie auch zu gross sind für die kurzen Knochen und so zu dem in keiner Arbeit über foetale Rachitis fehlenden Vergleich mit den zu langen und weiten Hosen eines Zwerges drängen. Die Konvexität der Krümmung richtet sich beim Humerus nach hinten, bei der Ulna nach hinten und medianwärts, bei Femur und Tibia nach vorn und aussen. In der Mitte der letzteren ist durch die Weichteile ein scharfer Knickungswinkel durchzufühlen. Beachtenswert ist die Klumpfussstellung der Füße.

An den zur Untersuchung herausgenommenen Knochen (Radius, Ulna, Humerus, Costa) fällt die grosse Härte und das Fehlen der Markhöhle in den Diaphysen auf, während eine besondere Verdickung der Epiphysen nicht statt hat. An den Rippen ist eine dem „rachitischen Rosenkranz“ ähnliche Bildung zu bemerken, doch hat schon *Urtel* nachgewiesen, dass hier die Auftreibung nicht Folge einer Knorpelwucherung ist, sondern einer Wucherung des periostalen Knochens, der die knorpelige Epiphyse becherförmig umfasst.

Die Knochenstückchen wurden in Pikrinsäure entkalkt, in Celloidin eingebettet, und mit Hämatoxylin und Carmin gefärbt. Um in der Beurteilung der mikroskopischen Bilder sicher zu gehen, wurden die gleichen Knochenteile eines an Lebensschwäche gestorbenen ebenfalls 8monatlichen Kindes, das in Bezug auf die Bewegungsorgane völlig normal war, in gleicher Weise behandelt und zum genauen Vergleich herangezogen. Nur nahm ich die Entkalkung mit verdünnter Salpetersäure vor und bedaure im Interesse der Färbung, dies nicht bei allen Präparaten gethan zu haben. Um endlich an Stelle der unsicheren, durch Schätzung gewonnenen Grössenangaben sichere, kontrollirbare Zahlenangaben setzen zu können, nahm ich Messungen mit dem Ocularmikrometer vor. Diese beanspruchen natürlich keinen absoluten Wert — dazu ist ihre Zahl zu gering — aber für die relative Beurteilung der verschiedenen Grössen sind sie absolut zuverlässig.

Ich bitte Sie, die nun folgende Beschreibung an den aufgestellten normalen und foetalrachitischen Präparaten zu kontrolliren.



Betrachten wir die Rippe und richten wir unser Augenmerk zunächst auf den Knorpel, so finden wir, dass die obere Grenze der Wucherungszone desselben bei der fötalen Rachitis sehr schwer zu bestimmen ist, da von dem unveränderten hyalinen Knorpel her in ganz allmählicher kaum merklicher Weise der Uebergang erfolgt zu der Schicht, in welcher eine lebhaftere Vermehrung der Knorpelzellen stattfindet. Anders bei der normalen Rippe; bei ihr können wir an einer bestimmten Stelle sagen: hier beginnt die Wucherung, jenseits ist der Knorpel unverändert. Die möglichst genaue Messung hat mir gezeigt, dass die Schicht, in der die Knorpelzellen sich vermehren, thatsächlich nur wenig verschmälert ist: bei der fötal rachitischen Rippe beträgt sie etwa 1500  $\mu$ , bei der normalen 1800  $\mu$  in maximo. Weit bedeutender ist der Unterschied, wenn wir nur die Zone berücksichtigen, in der die Knorpelzellen zu den bekannten „Säulen“ angeordnet sind: diese beträgt hier nur 460, in der Norm 1350  $\mu$ ; zugleich sehen wir, dass nur die untersten dem Verknöcherungsrand nächst gelegenen Zellen reihenförmig angeordnet sind, während die nächstfolgenden allerdings vermehrt, aber klein geblieben sind und keine eigentlichen Säulen gebildet haben. Höchstens 4—6 der Zellen liegen in einer einfachen Reihe hintereinander, während am normalen Präparate stattliche, in ihrer Mitte oft doppelte bis vierfache Reihen von 30—40 Zellen vorkommen. Aus dieser Verkümmern der Knorpelzellenwucherung resultirt nothwendig, dass die zwischen den Zellen stehenden bleibenden Streifen der Grundsubstanz breiter sind als in der Norm und ich erhielt auch thatsächlich ein Maass von durchschnittlich 52  $\mu$  gegenüber 15—22  $\mu$  in der Norm. Dieser Umstand liefert uns zugleich die Erklärung des wichtigsten Befundes bei der Betrachtung der jungen spongiösen Knochen- substanz. Die einzelnen Knochenbälkchen erscheinen viel dicker und plumper als normal, nämlich durchschnittlich 90 gegenüber 52  $\mu$ . Die primitiven Knochenbälkchen entstehen bekanntlich dadurch, dass durch Vermittlung der Osteoblasten sich um die Reste der Knorpelgrundsubstanz, welche zwischen den eben eröffneten und zu primordialen Markräumen umgewandelten Knorpelhöhlen stehen bleiben, Lamellen von Knochengewebe ablagern; sind diese Reste, wie in der Norm schmale, linienbreite Streifen, so werden zierliche Knochenbälkchen hervorgehen, sind es aber dickere, breitere Partien, so entstehen auch dicke, plumpe Kno-

chenbälkchen. Oefters finden sich in diesen breiten Grundsubstanzresten noch Knorpelzellen vor und diese scheinen sich durch Verkalkung ihrer Kapsel direkt in Knochenzellen umzuwandeln, ein Vorgang, wie er für die gewöhnliche Rachitis von *Kölliker* schon vor Jahren, und auch für die fötale Rachitis schon von *Klebs* und *Kaufmann* beschrieben wurde. Ich habe ein diesbezügliches Präparat aufgestellt. Uebrigens scheint mir trotz der äusseren Aehnlichkeit auch hier ein prinzipieller Unterschied zwischen gewöhnlicher und fötaler Rachitis zu bestehen. Dort haben sich die der Eröffnung zu primordialen Markräumen entgegenharrenden Knorpelhöhlen der Zahl und Entwicklung nach in solchem Uebermass gebildet, dass die knochenbildende Marksubstanz sie nicht alle gleichmässig zu eröffnen vermag; sie bleiben einzeln oder in ganzen Partieen uneröffnet stehen und in diesem Bereich wandelt sich schliesslich der Knorpel direkt in Knochen um. Hier aber, bei der fötalen Rachitis, trägt gerade die geringe Entwicklung der Knorpelhöhlen die Schuld an demselben Vorgang: die die Knorpelzellen umschliessenden Schichten der Grundsubstanz sind zu breit, als dass sie das vordringende Markgewebe rasch genug eröffnen könnte, und so bleiben die betreffenden Zellen eingeschlossen in das sich bildende Knochenbälkchen, während links und rechts davon die Eröffnung der Knorpelhöhlen gleichmässig weiterschreitet. Denn die Verknöcherungsgrenze verläuft im ganzen scharf und geradlinig, die direkte Verknöcherung des Knorpels beschränkt sich in der eben beschriebenen Weise auf kleinste Partieen und ist als ein Vorgang ganz secundärer Natur aufzufassen.

Im jungen Knochen finden wir im übrigen alle normalen Bestandtheile: schöne regelmässige Osteoblastenreihen, reichliche Blutgefässe, rundliche Bildungszellen, Osteoklasten, zartes, streifiges Bindegewebe. Der periostale Knochen ist gut aber nicht gerade übermässig entwickelt, die Dicke der Cambiumschicht des Periost beträgt ebensoviel wie in der Norm, gegen 60  $\mu$ . Erwähnenswerth ist vielleicht noch ein grosser, senkrecht von der Verknöcherungsgrenze in den Knorpel aufsteigender Bindegewebszapfen, der kolbig verdickt endigt und in dessen Umgebung die Knorpelsubstanz die durch die vorläufige Kalkablagerung bedingte gelbliche Verfärbung zeigt. Es ist dies ein mächtig entwickelter „Knorpelgefässkanal“, der in seinen histologischen Einzelheiten genau mit der von *Kölliker* auf S. 320

seiner Gewebelehre gegebenen Beschreibung übereinstimmt, mithin etwas normales darstellt. Ich betone dies, weil *Klebs* irriger Weise den Schwerpunkt der ganzen Erkrankung in aktiven Wucherungsvorgängen des Periosts suchen will. Auch sonst zeigt der Knorpel weder stärkere, noch geringere Gefässentwicklung, als sie dem normalen, der Verknöcherung entgegengehenden Knorpel zukommt. Alles von der Norm abweichende, was wir fanden, spielte sich auf dem Boden des Knorpels ab oder war die notwendige Folge der in diesem auftretenden Vorgänge.

An den untersuchten Armknochen sind die Verhältnisse des Knorpels und der zunächst benachbarten Knochenpartieen ähnlich, nur in verschiedenem Grad ausgeprägt. Beachtenswerth ist hiebei, dass an den Epiphysen, an welchen ein lebhaftes Wachstum statthat, wie z. B. beim Radius an der unteren, grössere Abweichungen von der Norm zu Tage treten, als an der oberen Epiphyse, wo die Wachstumsintensität eine geringere ist. An der oberen Epiphyse beträgt die Höhendifferenz der Knorpelwucherungsschichten nur etwa 100  $\mu$ , an der unteren dagegen 500  $\mu$ ; die Schicht der blasig aufgetriebenen Knorpelzellen ist gar nur 90–180  $\mu$  hoch gegenüber 450 in der Norm.

An der unteren Epiphyse des Radius, am Humerus ist die Verkümmernng der Säulenbildung sehr deutlich ausgesprochen, an der oberen Epiphyse der Ulna und des Radius finden sich zwar deutliche Knorpelzellensäulen, sie bestehen aber aus kleineren Zellen, sind meist einfach und von breiten Brücken der Intercellularsubstanz getrennt; die Vergrösserung und blasige Auftreibung der Knorpelzellen und ihrer Höhlen zunächst der Verknöcherungsgrenze betrifft endlich immer nur wenige, höchstens 4–5 Exemplare, während in der Norm bis zu 20 Zellen in einer Reihe gleichzeitig diese Umwandlung erfahren; sie können sich an den aufgestellten Präparaten vom Radius von diesen Verhältnissen überzeugen. Die Verknöcherungslinie ist im Ganzen hier weniger scharf als an der Rippe, ohne dass man sie als eigentlich „zackig“ bezeichnen kann; es ragen aber etwas grössere Spicula von unbekleideter Knorpelgrundsubstanz zwischen die primordialen Markräume herein. Die enchondrale Knochenbildung ist auch hier im Ganzen normal, abgesehen von der oben besprochenen Plumpheit der Knochenbälkchen.

Einem Novum begegnen wir erst wieder bei Betrachtung der Diaphysen; an der Stelle der stärksten Krümmung bestehen

dieselben nämlich, wie schon makroskopisch sichtbar, aus kompakter Knochensubstanz, so dass bei Humerus und Ulna die Markhöhle in der Mitte völlig, beim Radius fast völlig fehlt. Diese Knochenmassen bestehen ausschliesslich aus periostalem Knochen, erkennbar aus dem Mangel der Knorpel einschlüsse, der regelmässigen Anordnung um die engen Gefässkanäle, dem kontinuierlichen Uebergang in die äusseren Schichten des periostalen Knochens; der Hauptsache nach sind diese periostalen Knochenmassen gebildet jeweils von der konkaven Seite des betreffenden Knochens, wie dies besonders schön an den Querschnitten der Ulna zu sehen ist (die allerdings wieder eine Markhöhle aufweisen, da sie unterhalb der Mitte des Knochens angelegt sind). Auf der konkaven Seite zeigt auch die Wucherungsschicht des Periosts eine ganz enorme Verdickung, indem sie 270—540  $\mu$  gegenüber 35—45. höchstes 60 in der Norm. Hier findet also eine ausserordentlich lebhafte Apposition statt. Im Gegensatz hierzu sehen wir auf der entgegengesetzten Seite das Periost von normaler Dicke und am Rande des Knochens in fast regelmässig fortlaufender Linie angeordnet eine Reihe von Osteoklasten, so dass durch das Aufeinanderfolgen der dazu gehörigen Howship'schen Lacunen der Knochensaum fein gewellt erscheint. Auf der konvexen Seite herrschen also die Resorptionsvorgänge vor. An den aufgestellten Präparaten von Radius und Ulna können sie sich von diesen Verhältnissen überzeugen. Besonders möchte ich sie auf einen bei starker Vergrösserung eingestellten Querschnitt der Ulna aufmerksam machen, an welchem man an den Knochenbälkchen der konvexen Seite gegen das Periost zu Osteoklasten, gegen die Markhöhle zu Osteoblasten angeordnet sieht. Es ist klar, dass durch eine derartige Anordnung der resorbirenden und apponirenden Elemente die Markhöhle wieder mehr nach der Mitte des Knochens zu, wo sie hingehört, verschoben werden muss, während sie jetzt ganz excentrisch liegt; ferner muss die vermehrte Resorption auf der konvexen Seite verbunden mit der lebhaften Apposition auf der konkaven schliesslich zu einer annähernden Wiederherstellung der Geradlinigkeit des ganzen Knochens führen. Wir haben also hier einen Versuch der Natur, wieder normale Verhältnisse herzustellen, eine Art Heilungsvorgang vor uns; diese meine Auffassung steht in directem Widerspruch mit der Anschauung von Klebs „dass der Knorpelknochen durch eine übermässige Wucherung des Bindegewebs-



oder Periostknochens in seiner Entwicklung gehemmt und endlich durch letzteren in grossem Umfange verdrängt wird“.

Auch *Kaufmann* sieht die Sklerose der Diaphyse als eine Art compensatorischen Vorgangs an. Es ist hier der Ort, auf seine Befunde näher einzugehen, während ich mich auf die übrige, sehr reiche Literatur, die sich meist mit einzelnen Fällen beschäftigt, nicht einlassen kann. *Kaufmann* erklärt — und wie wir gesehen haben mit vollem Recht — den Knorpel für den Ausgangspunkt der Erkrankung, die er deshalb mit dem, wie mir scheint, sehr gut gewählten Namen „Chondrodystrophia foetalis“ belegt. Nach genauer Analyse von 13 neuen Fällen stellt er 3 Unterarten auf: 1) Chondrodystrophia hypoplastica, bei der ein einfacher Wachstumsstillstand des Knorpels die Hauptsache ist; der mikroskopische Befund der in diese Klasse fallenden Präparate stimmt fast genau mit dem oben Geschilderten überein; zu erwähnen ist höchstens noch, dass öfters das Einwuchern eines periostalen Bindegewebsstreifes zwischen den Knorpeln der Epiphyse und die junge Knochensubstanz beobachtet wurde, welcher Vorgang bei unserem Fall nicht bestand. Ihr steht gegenüber 2) eine Chondrodystrophia malacica, bei der sich eine abnorme Erweichung des Knorpels bis zu gallertiger oder schleimiger Konsistenz mit Verdickung der Epiphysen beigesellt und 3) eine Chondrodystrophia hyperplastica, bei der ein ganz unregelmässiges übermässiges Wachsthum der Epiphysenknorpel nach allen Richtungen hin statthat, ein Process, der bekanntlich schon im Jahre 1860 im I. Band der Würzburger medicin. Zeitschrift von *Heinrich Müller* für missbildete Kälber beschrieben wurde. Als Komplikation kann in jedem Falle eine Osteoporosis oder eine Osteosklerosis interna eintreten.

*Kaufmann's* Ausspruch, dass diese Erkrankung mit der wahren Rachitis durchaus nichts gemein hat, werden wir uns nach dem Studium unseres Falles ohne Weiteres anschliessen dürfen.

Was die Verwandtschaft der Chondrodystrophie mit dem Kretinismus anlangt, so bietet unser Fall keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme einer solchen. Doch nicht gerade deshalb, sondern weil mir die Beweisführung *Kaufmann's*, die ich als zu weitführend übergehe, eine überzeugende zu sein scheint, möchte ich mich auch hier seinem Urtheil anschliessen, dass die so oft gemachte Annahme der Zusammengehörigkeit beider Processe sich



auf rein äusserliche Erscheinungen gründet und ihr wirkliches Bestehen als nicht vorhanden, jedenfalls aber als völlig unerwiesen zu betrachten ist. Da diese ganze Frage von Würzburg aus durch *Müller* und *Virchow* in Fluss gebracht wurde, so füge ich des historischen Interesses halber bei, dass *Kaufmann* es mit dürren Worten ausspricht, der berühmte „neugeborene Kretin“ *Virchow's*, der „Musterkretin“, nach dem alle anderen gemessen wurden, wie sich *Marchand* und *Kirchberg* ironisch ausdrücken, sei überhaupt kein Kretin, sondern ein einfacher Fall von Chondrodystrophia foetalis.

Für die ganz dunkle Aetiologie der Chondrodystrophia haben auch *Kaufmann's* Untersuchungen nichts ergeben, abgesehen von der Angabe, dass eine der Früchte im Incest zwischen schwächlichen Geschwistern gezeugt sei. Gerade hier möchte ich noch einige Bemerkungen anknüpfen.

In unserem Fall ist nämlich als sicher anzunehmen, dass die Ursache der ganzen Erkrankung in den Eltern und dann aller Wahrscheinlichkeit nach doch in der Mutter zu suchen ist. Die Anamnese lautet nämlich: Die Frau ist verheiratet und hatte 5 Kinder; bei dem I. 1885 todtgeborenen Kinde sollen Arme und Beine auch nicht ausgebildet gewesen sein. Das II. Kind (1886) lebte  $\frac{1}{4}$  Jahr und hatte „Krummfüsse“, was doch wohl Klumpfüsse bedeuten soll. Das III. (1888) war und blieb normal, ist auch jetzt gesund und gut gewachsen. Das IV. Kind (1890, todt in Steisslage geboren, soll ganz dieselben Verkrümmungen und Verkürzungen der Extremitäten gezeigt haben, wie das erste und letzte; das V. Kind ist unser Fall. Unter 5 Früchten war also nur 1 normal, 3 zeigten dieselbe Verbildung der Extremitäten, 1 die bei Chondrodystrophie öfters vorkommende Klumpfussbildung. Die Frau giebt an, nie wirkliche Noth gelitten zu haben; irgendwelche äussere oder innere Verschiedenheiten zwischen der normalen Schwangerschaft und denjenigen, welche mit der Geburt der missbildeten Früchte endigten, bestanden nicht. Die Mutter lernte zwar erst mit 3 Jahren gehen und soll als Kind krummbeinig gewesen sein, war aber stets gesund und zeigt jetzt keine nennenswerthen rachitischen Erscheinungen.

Die Betrachtung des vorliegenden Präparats, zusammen mit der Erwähnung der Klumpfüsse in der Anamnese, brachten mich auf den Gedanken, ob man nicht das Zustandekommen der

Chondrodystrophie in ähnlicher Weise, wie dies bei der Klumpfussbildung geschehen ist, in Zusammenhang bringen kann mit abnormen Druckverhältnissen in der Eihöhle. Ich habe die Literatur daraufhin durchgesehen und dabei das folgende gefunden:

Klumpfüsse finden sich öfters erwähnt, so bei *Osiander*, *Schulz*, *Fischer*, *Kaufmann*, *Neumann*, ausserdem fanden sich noch andere Missbildungen an chondrodystrophischen Früchten, nämlich Ueberzahl der Finger oder Zehen, beobachtet im ersten Falle *Virchow's* (auch aus der hiesigen pathol. Sammlung), ferner von *Kaufmann* und *Schwarzwälder*; Gaumenspalte von *Meckel*, *Marchand* u. *Kirchberg*, und *Kaufmann*; Mangel des Wadenbeins von *Meckel*, Mangel von Extremitätenknochen von *Schütze*.

Wir haben also dreierlei Arten von Missbildungen, die öfters als Begleiterscheinung der Chondrodystrophie auftreten, nämlich: 1) Klumpfussbildung, 2) Spaltbildungen, 3) Defekte von Extremitätenknochen.

Für die Klumpfussbildung sind nach den Befunden *Volkmann's* und *Lücke's* Druckverhältnisse in der Eihöhle in Folge Fruchtwassermangels als mögliches ätiologisches Moment allgemein anerkannt, so viel mir bekannt ist.

Für die Spaltbildungen sind ebenfalls anerkanntermassen Stenosen des Amnion und deren Folgen in vielen Fällen massgebend. So wurden als Ursache nicht erblicher Gaumenspalten amniotische Verwachsungen gefunden, für das Zustandekommen überzähliger Finger und Zehen durch Raumbeschränkung in der Amnionhöhle theilt beispielsweise *Klebs* einen beweisenden Fall mit, auch *Zander* weist in einem Aufsätze in *Virchow's* Archiv 1891 nach, dass Polydaktylie auf Spaltungsprozessen durch feine Amnionfäden beruht. Die Defektbildungen endlich sind nach casuistischen Beobachtungen, von denen ich nur die von *Ehrlich* und *Fürst* anführe, und nach den Ergebnissen der Experimente *Dareste's* in gleicher Weise zu betrachten als hervorgerufen durch Druck des Amnion oder durch die Einwirkung amniotischer Fäden, welch' letztere eben der abnormen Enge des Amnion ihre Entstehung verdanken. Mehrfach wird hiebei in der Literatur hervorgehoben, dass bei der Geburt die verursachenden abnormen Zustände des Amnion durchaus nicht mehr zu bestehen brauchen, ein Punkt, auf den ich später noch zurückkomme.

Dreierlei verschiedene Anomalien, deren jede mit mehr oder weniger Sicherheit auf mechanische Einflüsse von Seiten des Amnion zurückzuführen ist, finden sich also öfters mit Chondrodystrophie vergesellschaftet; ist da der Schluss als zu gewagt zu bezeichnen, dass diese Erkrankung selbst ebenfalls dieser gemeinsamen Ursache ihre Entstehung verdankt? Ich kann mich hier auf das gewichtige Zeugnis *Dareste's* berufen, der den Satz ausspricht: das gleichzeitige Bestehen mehrerer Anomalien der Monstrositäten an einer Frucht ist also das Ergebnis der Einwirkung einer einzigen Ursache, die auf die ganze Oberfläche des Embryo ihren Einfluss ausübte“.

*Klebs* giebt für die Mikromelie Druck in der Richtung der Längsaxe der Extremität als Ursache an und bringt eine Abbildung, die den Effekt dieses Druckes, nämlich die Abplattung der Knorpelzellen zeigt. Für die Chondrodystrophie oder, wie er den Prozess nennt, die „kretinoide Dysplasie“, erklärt er es für unmöglich, Druck als Ursache anzunehmen, ohne sich auf eine Erklärung warum? einzulassen, sie sei vielmehr Folge mangelhafter Entwicklung der Markgefäße. Die letzteren aber sind nicht nur in meinem Falle sehr gut entwickelt gewesen; nach *Kaufmann* ist auch die scharfe Trennung zwischen Mikromelie und Chondrodystrophie, die *Klebs* aufstellt, überhaupt nicht berechtigt, da die Erkrankung durchaus nicht stets alle Knochen zugleich und in gleichem Grade zu befallen braucht, somit einmal die Wirbelsäule verschonen kann, so dass sich der Rumpf in normaler Länge entwickelt; für diese Fälle aber will *Klebs* den Namen der Mikromelie reserviren. Uebrigens ist es nicht schwer, bei Chondrodystrophie genau dasselbe Bild zu finden, wie *Klebs* Abbildung der Mikromelie, die ich Ihnen hier zeige; gerade die abgeplatteten, spindelförmigen Zellen in der Nähe des Verknöcherungsrandes wurden von mehreren Autoren beschrieben, so von *Höss* und *Kaufmann*.

*Dareste* nimmt für die „Ektromelie“, wie er Fehlen oder mangelhafte Entwicklung der Extremitäten nennt, sowie für die „Phokomelie“, bei der die Entwicklungshemmung nur die mittleren Teile der Extremitäten trifft, Druck von seiten des Amnion als Ursache an.

*Kaufmann* erklärt die bei einem seiner Fälle bestehende hochgradige Equino-varustellung durch die Annahme abnormer Raum- und Druckverhältnisse im Uterus, ohne diese Erklärung

auf das Zustandekommen des ganzen Erscheinungskomplexes auszudehnen.

Durch Herrn Prof. *Hofmeier* bin ich auf einen Fall aufmerksam gemacht worden, den Herr Dr. *Reichel* 1887 der geburts-hilffichen Gesellschaft in Berlin demonstrierte und der mir eine äusserst willkommene klinische Bestätigung meiner Annahme gewährt. In diesem Falle ergab die Anamnese, dass das Fruchtwasser 8 Wochen vor der Geburt vollständig abgeflossen war, dass die frühzeitig herbeigerufene Hebamme keine Fruchtblase beobachtete und dass sicher weder vor, noch nach Ausstossung des Kindes, wie der anwesende Arzt konstatirte, kein Wasser abfloss. Die Geburt, die 4 Wochen vor dem normalen Ende erfolgte, förderte eine Frucht zu Tage, welche die bekannten Zeichen der sog. foetalen Rachitis in ausgesprochenem Maasse zeigte, daneben wieder exquisite Klumpfussstellung. Den Beweis, dass abnorme Druckverhältnisse im Uterus herrschten, liefern die auf der Photographie deutlich sichtbaren Druckmarken.

Leider sind die Knochen dieser Frucht nicht histologisch untersucht; es fehlt daher der zwingende Beweis der Zugehörigkeit des Falles zur Chondrodystrophie; doch scheint mir dieselbe durch die so charakteristische äussere Erscheinung genügend gewährleistet, und ich stehe daher nicht an, den Fall als Beweis dafür zu betrachten, dass mechanische Momente zur Entstehung der sog. foetalen Rachitis führen können.

Allerdings würde der Fall insofern eine Ausnahme bilden, als hier der schädliche Druck erst 12 Wochen ante partum einwirkte und von der Uteruswand selbst ausgeübt wurde, während die Entstehung der meisten Fälle von Chondrodystrophia, ebenso wie diejenige der sie begleitenden Missbildungen, in eine viel frühere Zeit der Schwangerschaft zu verlegen ist, nämlich in den II.—III. Monat. Doch erwähnt auch *Kaufmann* Fälle, bei denen der Beginn der Erkrankung erst in die 2. Hälfte der Schwangerschaft zu verlegen war.

Als gewöhnlichen Verlauf der Krankheit stelle ich mir also den folgenden vor: Zu einer Zeit, in der das Extremitätenskelett noch leicht biegsam ist, also während der bald nach dem Beginn der Verknöcherung d. h. im II.—III. Monat, wird auf dieselben ein abnormer Druck ausgeübt durch ein zu enges Amnion, das sich infolge mangelhafter Entwicklung des Liquor amnii nicht genügend abgehoben hat. Durch diesen Druck wird

einerseits die Verkürzung der Knochen bedingt, sei es nun durch direkte Beeinflussung der Wachstumsenergie der Knorpelzellen, sei es durch Vermittlung der Kompression von Blutgefässen oder Nerven; andererseits giebt das grösstenteils noch knorpelige Skelett dem Drucke nach, es entstehen Verbiegungen, vielleicht nur in ganz geringem Grade; aber auch die geringste Verbiegung in dieser Zeit kann durch Veränderung der Wachstumsrichtung schliesslich zu den hochgradigsten Verkrümmungen führen.

Das Periost der konkaven Seite wird durch die Knickung der Skelettanlage gegen das Zentrum derselben vorgedrängt, wenn schon eine Andeutung der Markhöhle besteht, in diese hinein, es hat ausserdem den grössten Druck auszuhalten und gerät in Folge dessen in einen Wucherungszustand und beides zusammen, Lageveränderung und Reizzustand bewirken die Ausfüllung der Diaphysenmitte durch kompakte, periostale Knochensubstanz von der konkaven Seite her.

Diese Deutung möchte ich zunächst nur aufstellen für die Chondrodystrophia hypoplastica, zu der unser Fall gehört, ob sie auch auf die anderen Formen der Erkrankung anwendbar ist, vermag ich nicht zu entscheiden; unwahrscheinlich scheint es mir nicht.

Man wird mir nun einwenden, dass bei der sog. foetalen Rachitis zu wiederholten Malen wohl Hydramnios, bis jetzt aber nie Mangel an Fruchtwasser beobachtet wurde. Auch unsere Patientin wusste nichts von Fruchtwassermangel in ihren Schwangerschaften anzugeben.

Ich möchte hier zunächst *Dareste* wieder anführen, der in manchen Fällen von künstlich erzeugten Missbildungen das Amnion normal fand und dies mit folgenden Worten erklärt: „Ich habe die Ueberzeugung, dass in diesen Fällen eine Anlegung des Amnion auf gewisse Partieen des Embryo statthatte und als Folge davon Kompression derselben; später hat die Entwicklung des Amnion ihren regelmässigen Lauf wieder aufgenommen, aber nachdem es gewisse Teile der Frucht in dauernder Weise modifiziert hatte“.

Auch *Klebs* giebt zu, dass ein bei der Bildung zu enges Amnion, nachdem es seine Druckwirkung ausgeübt hat, sich nachträglich noch dem Chorion und Nabelstrang anlegen mag.



Warum soll in solchem Falle nachträglich nicht auch einmal übermässig viel Fruchtwasser produziert werden? Bei der Dunkelheit, die noch über die Herkunft des Fruchtwassers verbreitet ist, scheint mir einer derartigen Annahme nichts im Wege zu stehen.

Ich schliesse daher mit der Aufstellung des Satzes: Die Chondrodystrophia foetalis hypoplastica ist eine durch mechanische Verhältnisse in der Eihöhle hervorgebrachte Hemmungsbildung.

---

## VII. Sitzung vom 6. Mai 1893.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
  2. Der Vorsitzende gedenkt mit warmen Worten des am 22. April 1893 verstorbenen früheren Mitgliedes Herrn Medizinalrathes Dr. Vogt. Die Gesellschaft erhebt sich zum Zeichen des ehrenden Andenkens von ihren Sitzen.
  3. Durch Herrn von Kölliker wird Herr Professor Dr. von Lenhossék Prosektor am anatomischen Institut,  
durch Herrn A. Fick Herr Professor Dr. Hantzsch, Vorstand des chemischen Institutes,  
durch Herrn Leube Herr Dr. Strecker, Privatassistent von Herrn Leube,  
durch Herrn Robert Geigel Herr Professor Dr. Boveri, Vorstand des zoologischen Institutes,  
zur Aufnahme in die Gesellschaft vorgeschlagen.
  4. Es wird nach dem Vorschlage des Ausschusses beschlossen:  
dem correspondirenden Mitgliede Herrn Geheimrath Prof. Dr. Max von Pettenkofer zur Feier seines 50jährigen Doctorjubiläums eine schriftliche Gratulation zu senden,  
dem correspondirenden Mitgliede Herrn H. Wild, Direktor des physikalischen Observatorium in St. Petersburg, zu seinem 25jährigen Jubiläum als Direktor, und  
dem Naturhistorischen Verein der preussischen Rheinlande, Westfalens und des Regierungsbezirks Osnabrück zur Feier seines 50jährigen Bestehens  
je durch ein Telegramm zu gratulieren.  
Der Wortlaut des Schreibens resp. der Telegramme wird dem Ausschuss überlassen.
  5. Herr Tafel hält einen angekündigten Vortrag: Ueber das Strychnin.  
Zur Debatte spricht Herr Kunkel.
  6. Herr Richard Geigel spricht: Ueber künstliche Abänderung der normalen elektrischen Zuckungsformel des menschlichen Nerven.  
An der Discussion betheiligt sich Herr A. Fick.
-

## Julius Tafel: Ueber das Strychnin.

Der Vortragende geht zunächst kurz auf die Geschichte, dann auf das theoretische und praktische Interesse der Konstitutionserforschung von Alkaloiden ein. Er findet das letztere vorzüglich darin, dass derartige Arbeiten ausser der direkt angestrebten Erkenntniss der chemischen Konstitution eines physiologisch interessanten Stoffes, jedesmal auch eine Reihe neuer, rein chemischer Gesichtspunkte schaffen. Im Weiteren benützt der Vortragende Einiges aus dem Gange seiner anderwärts<sup>1)</sup> publicierten Arbeiten über das Strychnin, um in kurzem ein Bild davon zu entwerfen, wie der Chemiker das Problem, die Konstitution eines so komplizierten Moleküls zu ermitteln, überhaupt in Angriff nehmen kann. So wird gezeigt, wie durch die vorliegenden experimentellen Resultate bewiesen wird, dass das Strychnin  $C_{21}H_{22}N_2O_2$  ein Anilinderivat nach Art des Acetanilids  $C_6H_5 \cdot NH \cdot CO \cdot CH_3$  ist, in welchem aber die Amidgruppe  $N-CO$  als Glied einer ringförmigen Atomkette enthalten ist. Mit diesem Resultate stimmt die Beobachtung<sup>2)</sup> überein, dass alle Säureanilide (auch Acetanilid) eine ähnliche Färbung mit concentrirter Schwefelsäure und Oxydationsmitteln geben, wie sie zur Nachweisung des Strychnins benützt wird.

Als neuestes Resultat seiner Arbeiten berichtet der Vortragende über die Reduction des Strychnins, welche successive zu den Stoffen Desoxystrychnin  $C_{21}H_{26}N_2O$  und Strychnolin  $C_{21}H_{26}N_2$  führten. Ersteres ist noch ein Säureanilid, wie das Strychnin, letzteres ist die dem Strychnin zu Grunde liegende sauerstofffreie Base. Die physiologische Untersuchung hat ergeben, dass im Desoxystrychnin die spezifische Giftwirkung des Strychnins noch erhalten, im Strychnolin aber verschwunden ist. Daraus wird der Schluss gezogen, dass das Strychnin diese Giftwirkung seiner ringförmigen Säureamidgruppe verdanke, welche bei der Reduction zu Strychnolin ihren chemischen Charakter völlig ändern muss. Eine glänzende Bestätigung findet dieser Schluss durch eine frühere Beobachtung von *Schotten*, nach welcher ein solches ringförmig geschlossenes Säureamid

<sup>1)</sup> Bericht d. deutsch. chem. Gesellschaft. XXIII. 2731 und XXVI. 333. *Annalen der Chemie u. Pharmacie*. 264. 33 - 34 und 268. 229 - 255.

<sup>2)</sup> Bericht d. deutsch. chem. Gesellschaft XXV. 412.

einfacher Art, das Oxypiperidin oder Piperidon in seiner Giftwirkung dem Strychnin ausserordentlich ähnlich ist. So darf wohl als erwiesen betrachtet werden, dass das Strychnin seine eigenthümliche Wirkung als Krampfgift einer piperidonartigen Atomgruppierung in seinem Molekül verdankt.

### Rich. Geigel: Ueber künstliche Abänderung der normalen elektrischen Zuckungsformel der menschlichen Nerven.

Vor mehr als Jahresfrist wollte der Vortragende bei einem Tetanie-Kranken, den Hr. v. Leube in seiner Klinik demonstirte, das Trousseau'sche Phaenomen durch Druck auf den Nerven hervorrufen und zu gleicher Zeit die elektrische Untersuchung der Nerven vornehmen. Dabei fand er zu seinem Erstaunen schon bei ganz schwachen Strömen eine KOZ, während solche sonst, wie allbekannt, gewöhnlich nur durch sehr starke Ströme erzielt werden kann. Diese Beobachtung, deren Richtigkeit sofort ausser Zweifel gestellt worden war, wurde der Ausgangspunkt einer längeren Reihe von Versuchen, deren Ausführung nur durch äussere Umstände einige Verzögerung erfuhr. Die Resultate der Untersuchung, die sich auf mehr als 50 Beobachtungsreihen erstreckt, sind folgende.

1) Comprimirt man eine Extremität mit einem Esmarch'schen Schlauch, oder übt auf Nerven und Gefässe einen manuellen Druck aus und reizt peripher davon einen motorischen Nerven, so zeigen sich beide Oeffnungszuckungen als gesteigert und zwar die KOZ mehr als die AOZ.

Die Schliessungszuckungen werden dabei in ihrer Intensität nicht oder nicht direct beeinflusst.

So fand sich beispielsweise bei einem nervengesunden 18jähr. Mädchen am rechten N. ulnaris:

bei 1	MA	.	.	.	.	KSZ
	1 $\frac{1}{2}$	"	.	.	.	ASZ
	5	"	.	.	.	AOZ
	8	"	.	.	.	KOZ

Nach Anlegen des Schlauchs am Oberarm ergab sich:

bei 1	MA	.	.	.	.	KSZ
	$1\frac{1}{4}$	"	.	.	.	ASZ
	2	"	.	.	.	AOZ
	$3\frac{1}{4}$	"	.	.	.	KOZ

Ferner, um ein Beispiel ganz exorbitanter Steigerung der KOZ zu geben, fand sich bei dem nämlichen Mädchen am rechten N. median:

bei 1	MA	.	.	.	.	KSZ
	2	"	.	.	.	ASZ
	3	"	.	.	.	AOZ
	10	"	.	.	.	KOZ

Nach Anlegen des Schlauchs am Oberarm ergab sich:

bei $1\frac{1}{4}$	MA	.	.	.	.	KSZ
	$1\frac{1}{2}$	"	.	.	.	ASZ > AOZ
	$1\frac{3}{4}$	"	.	.	.	KOZ.

Weder dem Vortragenden noch Hrn. *Wirsing*, der sich ebenfalls mit der Lösung dieser Frage beschäftigte, ist es gelungen zu entscheiden, ob für das Zustandekommen dieser Reactionsänderung Druck auf den Nerven oder arterielle Anaemie das ursächliche Moment abgibt. Es will scheinen, als ob nur beides zusammen, Druck auf Nerv und Gefässe, mit voller Sicherheit die eigenthümliche Steigerung der Oeffnungszuckungen hervorrufe. Um nichts zu präjudiciren, erlaubt sich der Vortragende für den beschriebenen Symptomencomplex den Namen „Compressions-Reaction“ in Vorschlag zu bringen. Nicht überall ist diese Compressionsreaction mit derselben Leichtigkeit zu erzielen. Der Vortragende hat auch negative Resultate zu verzeichnen, namentlich am N. peroneus und N. radialis, doch gelang es auch an diesen beiden Nerven Compressions-Reaction in einzelnen Versuchen zu erhalten.

2) Die faradische Erregbarkeit des Nerven wird durch die Compression nicht geändert, ein weiteres Moment gegen die Annahme, dass die beschriebene Reaction etwa nur in gesteigerter elektrischer Erregbarkeit bestehe.

(Schluss folgt)

# Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1893.

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt M 4. —.  
Einzelne Nummern werden nicht abgegeben.

No. 7.

Verlag der Stahel'schen K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in Würzburg.

**Inhalt.** *Rich. Geigel:* Ueber künstliche Abänderung der normalen elektrischen Zuckungsformel der menschlichen Nerven, (Schluss), pag. 97. — *Robert Geigel:* Ueber gekrümmte Lichtstrahlen, pag. 99. — *W. v. Leube:* Zur Genese der Wanderleber, pag. 100. — *L. Heim:* Beitrag zur Lehre von der Streptokokkeninfection, pag. 106. *A. Schuberg:* Gedächtnissrede auf Herrn Professor Dr. Carl Semper, pag. 109.

## Rich. Geigel: Ueber künstliche Abänderung der normalen elektrischen Zuckungsformel der menschlichen Nerven.

(Schluss.)

3) Der Vortragende hat gefunden, dass ein dem Ritter'schen Tetanus analoger Vorgang sich auch am intakten menschlichen Nerven erzielen lässt, d. h. dass der elektrische Strom den Nerven überempfindlich macht für die Oeffnung eines gleichgerichteten und die Schliessung eines entgegengesetzt gerichteten Stromes.

So fand sich am rechten N. radialis eines 35 jährigen an Lumbago leidenden, sonst ganz gesunden Mannes

bei $1\frac{3}{4}$ MA	. . . .	KSZ
$4\frac{3}{4}$ „	. . . .	ASZ
$3\frac{1}{4}$ „	. . . .	AOZ
11 „	. . . .	KOZ

Liess man bei aufsitzender Kathode 15 Sec. lang den Strom geschlossen, so fand sich danach

die KOZ bei 5 MA  
und die ASZ bei  $2\frac{3}{4}$  MA



Ebenso nach 15 Sec. langer Einwirkung der Anode:

die AOZ bei  $1\frac{1}{4}$  MA

KSZ bei 1 MA

Das nämliche Resultat aber konnte man auch durch Schlauchcompression erzielen, wobei sich fand:

1 MA . . . . KSZ

$2\frac{3}{4}$  „ . . . . ASZ

2 „ . . . . AOZ

$4\frac{1}{4}$  „ . . . . KOZ

und an diesem Resultat konnte weitere stabile Einwirkung der beiden einzelnen Pole nur sehr wenig oder nichts mehr ändern.

Es ergab sich nämlich nach Einwirkung der Kathode

die KOZ bei 4 MA

ASZ bei  $2\frac{1}{4}$  MA

nach Einwirkung der Anode

die AOZ bei  $1\frac{1}{2}$  MA

KSZ bei  $\frac{1}{2}$  MA

Der Vortragende sieht in solchen Beobachtungen einen Fingerzeig für die Deutung der Compressions-Reaction. Nach seiner Anschauung kommt dieselbe so zu Stande, dass unter dem Einfluss der Compression der Nerv durch den elektrischen Strom viel rascher und gleich ad maximum polarisirt wird, so dass er schon für die sofortige Oeffnung des gleichgerichteten Stroms sich als übererregbar erweist. Es wirkt dabei die Kathode intensiver als die Anode.

Ziemlich zahlreiche Untersuchungen an nervenkranken Individuen, über die der Vortragende bis jetzt verfügt, schliessen die Hoffnung nicht aus, dass auch die Elektrodiagnostik vielleicht von der Compressions-Reaction Nutzen ziehen könne.

Schliesslich ist es vielleicht für elektro-therapeutische Methoden nicht ganz irrelevant, dass man durch eine ganz einfache mechanische Massregel einen Nerven so ausserordentlich stark empfänglich für die elektrotonisirende Wirkung des Stromes machen kann.

## VIII. Sitzung vom 3. Juni 1893.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Die Herren Professor Dr. Michael von Lenhossék, Prosector am anatomischen Institut,  
Prof. Dr. Arthur Hantzsch, Vorstand des chemischen Institutes,  
Prof. Dr. Theodor Boveri, Vorstand des zoologischen Institutes,  
Dr. Hugo Strecker, Privatassistent von Herrn Prof. Leube,  
werden einstimmig zu Mitgliedern der Gesellschaft aufgenommen.
3. Zum ehrenden Andenken des am 29. Mai 1893 verstorbenen bisherigen Mitgliedes der Gesellschaft Herrn Prof. Dr. Semper, früheren Vorstandes des zoologischen Institutes, erhebt sich die Gesellschaft auf Aufforderung des Vorsitzenden von ihren Sitzen.  
Es wird für später eine feierliche Sitzung zu Ehren des Gedächtnisses des Verstorbenen in Aussicht genommen.
4. Von Herrn Wild, dem Direktor des physikalischen Observatoriums in St. Petersburg, ist für die ihm gesandte Gratulation eine Danksagung eingegangen.
5. Von der physiko-mathematischen Gesellschaft in Kasan ergeht die Einladung an die physikalisch-medizinische Gesellschaft in Würzburg zur Theilnahme an einer Sammlung für die Bildung einer „Lobatscheffsky“ Stiftung.
6. Die „Smithsonian Institution“ in Washington fordert durch Cirkular zur Theilnahme an der Bewerbung um den Hodgkin's-Preis auf.
7. Herr Jungengel trägt vor: Ueber die Behandlung grosser Gesichtsfdefekte mit Hauttransplantation (mit Demonstration).
8. Herr Robert Geigel hält seinen angekündigten Vortrag: Ueber gekrümmte Lichtstrahlen (Referat).

## Robert Geigel: Gekrümmte Lichtstrahlen.

In *Wiedemann's Annalen der Physik und Chemie* Bd. 49 Heft 1 veröffentlicht Herr O. Wiener eine Arbeit: „Darstellung gekrümmter Lichtstrahlen und Verwerthung derselben zur Untersuchung von Diffusion und Wärmeleitung“.

Tritt in ein Medium, dessen optische Dichte von oben nach unten stetig wächst, horizontal ein Lichtstrahl ein, so wird dieser nach unten gekrümmt und sein Krümmungsradius  $r$  hängt mit dem Brechungsquotient  $n$  und dessen Gefälle  $n'$  nach dem

Gesetz  $r = \frac{n}{n'}$  zusammen.

Nachdem Herr *Wiener* in dankenswerther Weise die reiche, theilweise verschollene Litteratur über die damit zusammenhängenden Erscheinungen zusammengestellt hat, zeigt er die Möglichkeit der praktischen Verwerthung der Ablenkung, die einfallendes Licht in Medien mit stetig veränderlichem Brechungsquotient erleidet, zur objektiven Darstellung des Diffusionsvorganges. Dieser ganze Vorgang lässt sich in seinem zeitlichen Verlauf an der Veränderung beobachten, die eine gekrümmte Linie erleidet, welche durch verschiedene starke Ablenkung der Strahlen entsteht, die von den verschiedenen Theilen einer geradlinigen Lichtquelle herkommen. Die aus dem Verfahren abgeleiteten Werthe des Diffusionsconstanten stimmen mit den auf andere Weise gewonnenen gut überein.

Ebenso wird das Verfahren für die Beobachtung des Vorganges der Wärmeleitung mit Vorthail verwendet.

---

## IX. Sitzung vom 17. Juni 1893.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr v. Leube trägt vor: „Ueber Wanderleber“ mit Demonstration zweier Kranker.

In der Discussion sprechen die Herren Matterstock, v. Leube.

3. Herr Heim hält seinen angekündigten Vortrag: „Beitrag zur Lehre von der Streptococceninfection“.

An der Debatte betheiligen sich die Herren von Rindfleisch, von Leube, Lehmann.

---

### W. v. Leube: Zur Genese der Wanderleber mit Demonstration von 2 Fällen.

Nachdem *Cantani* im Jahre 1865 über einen eclatanten Fall von beweglicher Leber („Wanderleber“) berichtet hatte, ist das Interesse für die Lageveränderungen der Leber in der ärztlichen Welt ein reges geblieben. Namentlich hat die Monographie *Leopold Landau's* (Die Wanderleber und der Hängebauch der Frauen, Berlin 1885) zur genaueren Kenntniss der Pathogenese der Wanderleber beigetragen und die relative Häufigkeit von Verschiebungen der Leber aus ihrer normalen Lage kennen gelehrt.

Man unterscheidet am besten 2 Formen von Lageveränderungen der Leber: einfache Drehungen der Leber um die Queraxe des Organs nach vorn oder hinten („Anteversionen“ und „Retroversionen“ der Leber) und die eigentliche Wanderleber, wobei das dislocirte Organ mehr oder weniger stark beweglich wird. *Landau* unterscheidet noch speciell „fixe“ und „bewegliche“ Dislocationen des Organs.

Drehungen nach Vorn sind bedingt u. A. durch Kyphoscoliosen und namentlich durch zu festes Schnüren. Dass durch letzteres die Leber aus der unteren Thoraxapertur herausgedrängt und anteponirt wird, lässt sich jederzeit an der Leiche *ad oculos* demonstriren. In ähnlicher Weise weicht die Leber nach unten aus bei Zunahme des Thoraxinhaltes durch Emphysem, Pleuritis, Pericarditis, Herzhypertrophie etc. Umgekehrt wird die Leber durch Inhaltzunahme der Unterleibshöhle nach oben (und hinten) gedrängt durch Ovarialtumoren, Ascites u. A.

Diese einfachen Stellungsänderungen der Leber sind von der eigentlichen Wanderleber, von der ich ein sehr prägnantes Beispiel vorführen kann, wohl zu unterscheiden. Das Organ ist hier aus seinem Zusammenhang mit dem Zwerchfell ausgelöst, so dass zwischen Leber und Zwerchfell Därme, Flüssigkeit oder Tumoren treten. Soll eine solche Abdrängung der Leber von dem Diaphragma möglich sein, so müssen verschiedene Momente, die das Festhalten des Organs in seiner normalen Lage ermöglichen, verändert sein. Ausser den einzelnen natürlichen Leberbändern, dem *lig. coronarium* mit seinen lateralen Fortsetzungen (den *lig. triangularia*) und dem *lig. suspensorium* trägt vor Allem zur Fixation des Organs die Verbindung der Leber mit der *Cava inf.* bei. Letztere ist mit Leber und Wirbelsäule fest verbunden, so dass ein unbegrenztes Herabsinken der Leber in die Bauchhöhle oder gar ein Wandern derselben nach der linken Bauchhälfte undenkbar ist, selbst wenn die peritonealen Aufhängebänder gedehnt und gelockert sind oder eine angeborene Verlängerung des *lig. coronarium*, ein förmliches *Mesohepar*, besteht. Indirect trägt zur Fixation der Leber in der Bauchhöhle bei, dass die Leber auf dem Magen und Darm „wie auf einem Luftkissen“ ruht und durch den Tonus und die Elasticität der Bauchdecken mit den übrigen Eingeweiden festgehalten wird, und endlich bildet auch die Elasticität der Lunge, die das Zwerchfell und damit die ihm direkt anliegende Leber aspirirt, ein

wesentliches Unterstützungsmoment, die Leber nach oben zu halten. Nach alledem ist im einzelnen Falle von Verlagerung der Leber zu überlegen, welche von den genannten Fixationsmitteln der Leber speciell insufficient geworden sind. Um einen der häufigsten Fälle, in dem es zur Dislocation der Leber kommt, speciell anzuführen, so ist ohne Weiteres klar, dass unter allen Umständen eine Disposition zur Dislocation durch den Hängebauch geschaffen wird, worauf speciell *Landau* die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Indem nämlich durch langdauernde Inhaltszunahme der Unterleibshöhle, insbesondere durch zahlreiche Schwangerschaften, chronischen Ascites u. A. die Elasticität der Bauchdecken mehr und mehr verloren geht und verloren bleibt, auch nachdem jene Inhaltsvermehrung der Bauchhöhle aufhört, fängt die Leber, eines ihrer natürlichen Retentionsmittel beraubt, an, sich zu dislociren, resp zu senken.

In unserem Falle führte ein Ascites zum Hängebauch, der, nachdem die ascitische Flüssigkeit abgeflossen war, zurückblieb und die Dislocation der Leber mitbegünstigte. Was wir an diesem Falle beobachteten, ist Folgendes:

Der Kranke, ein 17jähriger Bauernsohn, leidet an einer bedeutenden Stenose und Insufficienz der Mitralis und Insufficienz der Tricuspidalis, wozu sich ein ungewöhnlich starker Ascites gesellt hatte, der mit den übrigen Erscheinungen der Stauung nicht im Verhältniss stand. Digitalis besserte den Zustand des Pat. so wenig, dass eine Punction des Ascites beschlossen wurde, um dem Zwerchfell freiere Beweglichkeit zu verschaffen und damit die Athemnoth, an der Patient hauptsächlich litt, zu bessern. Am Abend vor der projectirten Punction wurde eine Probepunction gemacht, um die Natur und das specifische Gewicht der in der Bauchhöhle angesammelten Flüssigkeit festzustellen; es wurde dabei eine ganz klare ascitische Flüssigkeit gewonnen, die ein specifisches Gewicht von 1015 zeigte.

Ogleich ein sehr dünner Trocar — der dünnste, über den wir verfügten — zur Probepunction verwandt worden war, schloss sich die Stichöffnung nach Herausnahme des Trocars nicht mehr. Vielmehr sickerte die ganze Nacht Flüssigkeit aus, so dass der Unterleib am andern Morgen vollständig eingefallen war und sich als Hängebauch präsentirte. Die jetzt vorgenommene Untersuchung des Abdomens ergab eine ganz abnorme



Stellung der vor der Punktion durch die Flüssigkeit hindurch nur undeutlich zu fühlenden Leber.

Auf den ersten Blick fällt auf, dass das ganze Epigastrium tief eingesunken ist; statt der normalen Wölbung der Oberbauchgegend ist eine ausgesprochene Vertiefung zu constatiren, die nicht nur zwischen den Rippenbögen, sondern auch unterhalb derselben speciell unter dem rechten Rippenbogen sich findet. Nach Unten hin schliesst sich an jene Einsenkung eine stark hervortretende Vorwölbung der Bauchoberfläche an, ein eclatanter bei der Percussion gedämpft schallender Tumor, dessen oberer Contour gegen das eingesunkene Epigastrium steil abfällt, während die Geschwulst nach unten hin in der Unterbauchgegend sich allmählich ohne scharfe Grenze verliert. Der Tumor misst in der Höhe: 10—11 cm in der Mittellinie, 15 cm in der Mammillarlinie, in der Quere von links nach rechts 35 cm.

Die Palpation ergibt die ganze Oberfläche des Tumors gleichmässig glatt und hart (Stauungsleber); sein unterer Rand ist scharf, springt über den Finger und ist in der ganzen Ausdehnung von links nach rechts zu verfolgen und als Leberkante sicher zu erkennen. Die oberste Grenze des Tumors lässt sich leicht als convexe Fläche umgreifen und tief gegen die Wirbelsäule hin ziemlich senkrecht nach hinten hin verfolgen. Von dieser oberen sonst dem Diaphragma direkt anliegenden Leberoberfläche bis zum Rippenbogen bzw. dem proc. xiphoideus ist, wie schon bemerkt, eine eingesunkene Partie gelegen, an der eine kleinwellig-zitternde Bewegung sichtbar ist. Ursache der letzteren ist die vom Herzen (dessen R-Ventrikel mit seiner Kante 1—2 cm breit ins Epigastrium hineinragt und als pralle Geschwulst fühlbar ist) mitgetheilte Pulsation, die eine im Epigastrium zwischen Leber und Diaphragma gelegene, offenbar einen Theil des Ascites darstellende Flüssigkeit trifft. Dass diess der Fall ist, kann mit grösster Wahrscheinlichkeit aus folgenden Gründen geschlossen werden:

1. die Palpation jener zwischen Leber und Diaphragma gelegenen Region ergibt deutliche Fluctuation und Ballotement bei leichtem Druck gegen die convexe Oberfläche der Leber von oben her;

2. die Percussion ergab, mochte die Untersuchung während der Patient lag, oder nachdem er längere Zeit gestanden hatte, ausgeführt werden, immer absolut gedämpften, nie tympanitischen

Schall; die Grenze der rechten Lunge befindet sich vorn am oberen Rand der VII. Rippe, hinten an dem XII. Brustwirbel. Fasst man nun die Leber und schiebt sie in das linke Hypochondrium hinauf, was sehr leicht bewerkstelligt werden kann, so verschiebt sich dabei die untere Lungengrenze vorn gar nicht, hinten um 1 cm nach oben. Lässt man die Leber wieder in ihre gewöhnlich eingenommene Lage zurücksinken, so ist sofort wieder Dämpfung über dem oberen Leberrand und jene Fluctuation bei der Palpation zu constatiren.

Sicherheit gewinnt die Diagnose natürlich erst durch eine Probepunction, die, in der Sitzung ausgeführt, klare seröse Flüssigkeit aus jenem Raum über der Leber zu Tage förderte.

Die Deutung dieser Befunde darf mit grosser Wahrscheinlichkeit in folgender Weise gemacht werden:

Der sicht- und fühlbare Tumor ist sicher die Leber. Dafür spricht die Gestalt der Geschwulst, die deutlich zu fühlende, nach hinten umbiegende obere Kante und die ebenfalls leicht zu fühlende, obere convexe Fläche des Organs, sowie der schneidend scharfe untere Rand, ferner der Umstand, dass über der Leber Flüssigkeit liegt und das Organ ohne jeden stärkeren Druck jederzeit sich leicht in das Hypochondrium hineinschieben lässt. Die Leber ist in der Höhe etwas, um jedenfalls  $\frac{1}{3}$  verkleinert, in dem Querdurchmesser vergrössert. Die Härte des Organs, die Verkleinerung desselben im Höhedurchmesser, sowie die Prävalescenzen des Ascites lässt die Diagnose auf atrophische Muscatnussleber stellen.

Die über der Leber gelegene Flüssigkeitsmenge verharrt an ihrer Stelle, mag der Patient liegen oder stehen, ja selbst nachdem er längere Zeit gestanden hat. Es ist dies auf den ersten Blick sehr auffallend. Man sollte annehmen, dass, da sonst in der Bauchhöhle keine Flüssigkeit nachweisbar ist, dieselbe, weil schwerer, nach unten sinken und luftgefüllte Därme an ihre Stelle treten lassen sollte, speciell wenn der Patient steht; das ist aber nicht der Fall. Man könnte desswegen voraussetzen, dass jene Flüssigkeit am Heruntersinken durch Verwachsungen gehindert ist, dass also der Ascites nicht ein reines Transsudationsproduct, sondern Folge der Stauung und einer gleichzeitigen chronischen Peritonitis wäre, wofür das specifische Gewicht der Flüssigkeit (1015) einigermaßen spräche. Indessen glaube ich, dass diese Annahme zu machen nicht nothwendig

ist. Meiner Ansicht nach wird die Flüssigkeit, auch wenn keine Verwachsungen in der Peritonealhöhle über der Leber bestehen, von der Leber getragen und am Herunterrinnen durch die schwere Leber und das Anliegen der vorderen Fläche derselben am Peritoneum parietale der Bauchwand gehindert.

Wird die Leber nach oben in das linke Hypochondrium geschoben, so wird die über der Leber befindliche Flüssigkeit nach hinten gegen das ligamentum coronarium gedrängt und kann aus der dortigen Bauchfelltasche nicht weiter nach hinten und unten entweichen. Sie drängt dabei die hinteren Theile der rechten Lunge 1 cm nach oben und fällt rasch wieder in den früher eingenommenen Raum nach vorn zurück, sobald die Leber wieder nach unten sinken gelassen wird.

Die Senkung der Leber ist in unserem Falle dadurch zu Stande gekommen, dass die schwere Leber die Tendenz hatte nach unten zu sinken und das lig. coronarium zu dehnen. Begünstigt wurde die Dislocation durch den mangelnden Tonus der Bauchdecken. In dem Maasse, in dem die Leber sank, trat dafür Flüssigkeit an die Stellen, die das sinkende Organ verliess, und diese verharrte an der Stelle über der Leber, als die übrige Flüssigkeit aus der Peritonealhöhle entleert war. Dies alles aber würde nur zum Theil das Zustandekommen des hohen Grades der Wanderleber erklären. Der Hauptgrund für letzteren liegt vielmehr meiner Ansicht nach in der Lockerung und Dehnung des wichtigsten hinten gelegenen Fixationsmittels der Leber, nämlich ihrer Befestigung an der Wirbelsäule durch die Cava inferior, die in der Norm mit der Leber und Wirbelsäule fest verbunden ist. Diese Anheftung hat aber in unserem Falle, wie ich annehmen zu dürfen glaube, Noth gelitten. Es handelt sich nämlich hier um eine exquisite Insufficienz der Tricuspidalis. In Folge dieses Herzfehlers wird das venöse Blut mit jeder Systole in die vena cava inf. von dem hypertrophischen rechten Ventrikel mit grosser Kraft eingetrieben. In Folge dessen wird es mit der Zeit, ähnlich wie dies mit der Aorta bei Insufficienz der Aortenklappen der Fall ist, zur Dehnung des Gefässes kommen, die sich in einer Erweiterung und Senkung desselben ausdrücken wird und die allmähliche Lockerung der Befestigung der Cava an der Wirbelsäule bewirken kann. Ist dies bei unserem Kranken der Fall gewesen, so würde damit der hohe Grad von Wanderleber, wie wir ihn hier vor uns haben, erklärbar werden,

speciell die verhältnissmässig geringe Drehung der Leber nach vorn gegenüber ihrer geraden Senkung nach unten, welche letztere sich dadurch kundgibt, dass von der vorderen Kante der convexen Leberoberfläche aus diese als in ziemlich gerader Richtung nach hinten, weniger nach hinten und oben, verlaufend durch die Flüssigkeitsschichte hindurch palpirt werden kann.

Man sollte erwarten dürfen, dass dieses Verhältniss bei jeder Insufficienz der Tricuspidalis wiederkehren werde. Besteht dieselbe lange Zeit, handelt es sich also speciell um eine organische Insufficienz der Klappe, so wird dies, soweit ich urtheilen kann, auch in der That nicht ausbleiben. In einem zweiten gegenwärtig auf der Klinik sich befindenden Falle von Tricuspidalinsufficienz, die als organische diagnosticirt werden muss, ist die Senkung der Leber ebenfalls deutlich ausgeprägt, so dass die obere Kante im Epigastrium leicht umgreifbar ist. Da aber in diesem Falle kein Ascites besteht, so ist die Leber nicht, wie im erstbeschriebenen Falle, tief herabgesunken und zwischen Zwerchfell und Leberoberfläche ein weiter mit Flüssigkeit gefüllter Zwischenraum, sondern die Leber hat sich in Folge der Cavadehnung lediglich nach vorn gedreht. Wie mächtig in diesem Falle die systolische Propulsion des Blutes in den Venen ist, geht aus dem Umstande hervor, dass sich an den Beinen allenthalben stark pulsirende Varicen finden. Wie im ersten Falle betrifft auch im zweiten Falle die Lageveränderung der Leber ein männliches Individuum, während die Wanderleber sonst, wie bekannt, bis jetzt fast ausschliesslich bei Weibern beobachtet wurde.

### **L. Heim: Beitrag zur Lehre von der Streptokokken-Infektion.**

In drei Fällen eiteriger Brustfellentzündung, von denen der erste nach vorgenommenem Brustschnitt in Genesung, der andere tödtlich und der dritte nach Durchbruch des Exsudates durch die Lunge in die Bronchien und monatelangem Verlauf schliesslich in Heilung ausging, fand sich stets derselbe Streptokokkus. Dieser *Streptococcus longus empyematos* ist jedenfalls gleich mit dem bekannten *Streptococc. pyogenes*. Er erwies sich als höchst virulent für Tiere, insbesondere für weisse Mäuse.

Der Verlauf der Infektion bei diesen Nagern war Gegenstand längerer Studien. Herr *Dr. Singer* (z. Z. in Aschaffenburg), welchem das reichliche Material, die Organe von nahezu 200 Mäusen, zur Verfügung gestellt wurde, hat von der Impfstelle und ihrer Umgebung angefangen, alle wichtigen Organe der Maus in Schnitte zerlegt und gefärbt. Die Befunde, welche sich bei unserer gemeinschaftlich vorgenommenen mikroskopischen Durchmusterung ergaben, sind ausführlich in seiner Dissertation (Würzburg 1893) beschrieben.

Es zeigte sich, dass an der eitrigen Impfstelle nahe der Schwanzwurzel, in deren Umgebung gewöhnlich Oedem gefunden wird, die Bakterien massenhaft vorhanden waren, nur auf eine kurze Strecke zwischen die Muskelfasern der anliegenden Partien sich einschoben, dagegen im Bindegewebe, namentlich in dessen Lymphspalten fortwucherten und zunächst nach den grösseren Lymphknoten drangen, wo die erste massenhafte Aufspeicherung der Kokken stattfand. Die stark geschwellten Drüsen haben dann ein graugelbes, verkästes Aussehen, ihr Stützgewebe ist dicht von Streptokokken besetzt, die zwischen dem von ihm gebildeten Netz befindlichen Zellen aber nehmen den (blauen) Anilinfarbstoff nicht mehr an. Nächst den Drüsen begegnet man den weitaus grössten Bakterienanhäufungen in der stets, mitunter um mehr als das doppelte vergrösserten Milz; die mit blossem Auge oft an ihr wahrnehmbaren gelben Flecke stellen sich unter dem Mikroskop als koagulationsnekrotisch veränderte Bezirke dar, an deren Grenze (was durch aufgestellte mikroskopische Präparate und herumgereichte Photogramme erläutert wird) dichte Haufen von Streptokokken-Ansiedelungen liegen, die den Eindruck machen, als wären sie von bestimmten Punkten aus gewachsen, und, wie an weniger dichten Stellen noch zu entziffern, von Leukozyten ausgegangen. Das ist ganz deutlich zu beweisen an einem Präparate von der Leber, wo einige der in einer Vene wandständig gelagerten Leukozyten in einem Zustande betroffen wurden, in dem eben die kleinen Ketten der Kokken sich anschickten, aus ihnen herauszukeimen. Diese wandständige Lagerung der Leukozyten ist nichts seltenes; sie wurde u. a. öfters in den Lungen gesehen; aber hier fehlen die streptokokkentragenden Zellen, wie überhaupt die Atmungsorgane verhältnismässig wenige der fraglichen Bakterien aufweisen. Je weiter entfernt von der Impfstelle, desto spärlicher machen sich — Drüsen und Milz



ausgenommen — die Ansiedelungen geltend. Die nahen, nur durch Weichteile von der Impfstelle getrennten Organe, wie z. B. die Hoden, sind äusserst reichlich mit Streptokokken erfüllt, nicht aber in den Hodenkanälchen — diese sind frei — sondern in den Lymphspalten des Bindegewebes kriechen die Mikroben fort, und oftmals werden hier, wie in den benachbarten Organen (Penis u. s. w.) Leukozyten einzeln liegend gesehen, die von Streptokokkenhaufen befallen sind.

Unsere Bakterien scheinen also nicht bloss durch den Saftstrom in den Körper verschleppt zu werden, oder in den Lymphbahnen weiter zu wuchern, sondern auch direkt durch die Leukozyten vertragen zu werden, Ob es sich dabei um eine aktive Aufnahme der Bakterien durch letztere handelt im Sinne der *Metschnikoff*'schen Phagozytentheorie, oder um einen Angriff der Streptokokken auf die weissen Blutkörperchen, oder endlich um eine mechanische Anlagerung oder Anklebung an die Eiterkörperchen, die nachträglich wieder in den Kreislauf gelangen, lässt sich natürlich nicht mit Sicherheit entscheiden, doch gewann Vortragender den Eindruck aus den mikroskopischen Bildern, dass der letztgenannte Modus der ausschlaggebende sei.

Eine Ausscheidung der Streptokokken aus dem Körper konnte niemals beobachtet werden. Milch und Schweiss der kleinen Tiere zu untersuchen, war nicht möglich. In den Drüsen des Magens und Darmes war niemals ein Bild, das dafür sprach, und wenn der Harn der Blase, die bei den Mäusen oft (manchmal auch bei den Kaninchen) ausserordentlich stark gefüllt ist, streptokokkenhaltig befunden wurde, so waren auch in den Nieren Veränderungen vorhanden, welche das leicht erklärlich machten, Zerstörungsprozesse, die ohne Weiteres den Bakterien den Eintritt in die sonst freigelegenen Harnkanälchen ermöglichten.

Vortragender hat endlich mancherlei Versuche gemacht — meist mit sterilisierten Kulturen —, die Mäuse gegen die Folgen der beregten Infektion zu schützen, jedoch vergeblich. Positive Erfolge sind in der Litteratur bis jetzt nur bei Kaninchen verzeichnet und bei diesen Tieren auch dem Vortragenden gelungen. Diese aber besitzen lange nicht die Wichtigkeit, welche sie bei Mäusen haben würden, denn als wirklich massgebend kann eine Immunisierung nur dann angesehen werden, wenn es gelingt, die für eine Infektionskrankheit empfänglichste Tierart, in unserem Falle die Maus, retraktär zu machen.

## X. Sitzung vom 1. Juli 1893.

Herr Schuberg hält die Gedächtnissrede auf Herrn Professor Dr. Semper.

### Gedächtnissrede

auf

Herrn Professor Dr. Carl Semper

von

**A. Schuberg.**

Am 29. Mai ds. Js. hat die Physikalisch-medicinische Gesellschaft in Würzburg eines ihrer hervorragendsten Mitglieder, den Professor der Zoologie und vergleichenden Anatomie, Herrn *Karl Semper*, durch den Tod verloren.

Um das Gedächtnis des Dahingeshiedenen zu ehren, haben wir uns zu der heutigen feierlichen Sitzung zusammengefunden.

Einem Manne gegenüber, dessen Verdienste so zahlreicher und z. T. so hervorragender Natur sind, wie diejenigen *Semper's*, dürfte es kaum eine würdigere Art der Ehrenbezeugung geben als: diese Verdienste einfach für sich selbst sprechen zu lassen, indem wir das Streben und den Inhalt seines Lebens zu entwickeln versuchen. Freilich müssen wir dabei bekennen, dass es nicht leicht ist, den Inhalt eines arbeitsreichen und arbeitsfreudigen Lebens mit kurzen Worten zu schildern. Und ein arbeitsreiches und arbeitsfreudiges Leben, das erst in den letzten Jahren durch ganz allmählich sich steigernde Erkrankung zu versiegen begann, war das Leben, das wir heute uns vor Augen führen wollen. Indessen nicht nur Fleiss und Energie in der Verfolgung bestimmter Ziele zeichnen den Lebensgang *Semper's* besonders aus, sondern vor allem auch die selbständige Erfassung bestimmter Ziele und Ideen, die ihm rein als Ausfluss seiner Individualität sich ergaben. Diese Selbständigkeit aber des Denkens wie des Handelns ist es, welche die Person *Semper's* Jedem, der ihn im persönlichen Verkehr oder aus seinen Schriften näher kennen lernte, im Lichte einer gewissen Genialität erscheinen liess, und die ihn in der That als einen genial veranlagten Menschen charakterisirte. —

*Karl Gottfried Semper* wurde am 6. Juli 1832 zu Altona — das damals noch unter dänischer Herrschaft stand — als Sohn des Fabrikanten *Johann Karl Semper* geboren. Der berühmte Baumeister und Aesthetiker *Gottfried Semper* war sein Onkel; und es ist gewiss kein Zufall, sondern ein aus seiner Veranlagung sich ergebendes Verhältniss, dass er für diesen hervorragenden deutschen Künstler und Gelehrten zeitlebens eine ganz besondere Verehrung hegte, wie, nach seinen Erzählungen, auch jener zu ihm mehr als eine gewöhnliche rein verwandtschaftliche Zuneigung empfand.

Nachdem er in seiner Vaterstadt das Gymnasium bis Sekunda besucht hatte, trat er 1848 in die ebenfalls noch dänische Seekadettenschule in Kiel ein, um, wie er sich gerne auszudrücken pflegte, dereinst „Admiral zu werden“. Aber er sollte auf einer weit tieferen Stufe seine seemännische Karriere beenden. Denn als im gleichen Jahre die Schleswig-Holsteiner gegen die dänische Herrschaft sich aufzulehnen begannen, wurde die Kadettenschule aufgehoben. Da schloss denn auch er sich der deutsch-nationalen Bewegung seiner Heimat an, um gegen den fremden Unterdrücker zu kämpfen, und trat als Freiwilliger bei der Artillerie ein. Als solcher machte er den kurzen Feldzug gegen die Dänen mit, der bald genug in schmäblichster Weise endigte und dazu führte, dass der deutsche Bundestag die zwei deutschen Länder Schleswig und Holstein den Dänen vollständig auslieferte. Damit war auch die Aussicht auf eine seemännische Laufbahn beendet: dänische Dienste waren ausgeschlossen, die „deutsche Flotte“, die aus freiwilligen Sammlungen begeisterter Patrioten im Jahre 1848 gegründet worden war, kam, wie bekannt, unter den Hammer, und ein Versuch, in die preussische Marine einzutreten, die damals sich zu entwickeln begann, mislang; sei es, weil genügend einheimische Bewerber vorhanden waren, sei es, weil man den ehemaligen „Rebellen“ nicht aufzunehmen wagte. Es blieb demnach nichts anderes übrig, als einen andern Beruf zu ergreifen: ein Schritt, den auch der schon hoch verdiente, auf eine erfolgreiche Laufbahn zurückblickende Gelehrte in späteren Jahren noch immer nicht ganz verschmerzt zu haben schien.

So finden wir denn *Semper* in den Jahren 1851—54 auf der polytechnischen Schule zu Hannover, wo er sich auf den Beruf eines Technikers vorbereitete. Aber immer noch stand als Ideal vor seiner Seele, was ihn zum Seemannsberuf gezogen hatte:

zu reisen, ferne Länder und Menschen kennen zu lernen. In dem Berufe des Naturforschers schien sich beides vereinigen zu lassen und *Semper* entschloss sich daher, ihn zu ergreifen. Zu diesem Zwecke bezog er im Jahre 1854 die Universität Würzburg.

In jener Zeit pflegten die Fachzoologen noch vielfach fast ausschliesslich die Systematik als Hauptlehr- und Arbeitsgebiet zu behandeln, und zwar meistens auch nur von denjenigen Tierklassen, die sich mit den damaligen Methoden in Museen konservieren und ansammeln liessen. Der weitaus grössere Teil des Gebietes, durch dessen Dazutreten die Systematik erst wirklich wissenschaftliche Bedeutung erlangt: nämlich die vergleichende Anatomie, die vergleichende Entwicklungsgeschichte und die vergleichende Biologie der Tiere wurden noch sehr vielfach von medicinischen Lehrern, speciell natürlich den Anatomen, sowohl als Forschungsgebiet, wie als Lehrgegenstand in Besitz gehalten. Auch an unserer Hochschule herrschte ein ähnliches Verhältnis. Und so kam es denn, dass *Semper*, der sich von Anfang an für das Gesamtgebiet der wissenschaftlichen Zoologie interessirte, seine Belehrung vor allem bei dem Manne suchte und fand, der, obwohl einer andern Fakultät angehörend, als einer der hervorragendsten Vertreter der „wissenschaftlichen Zoologie“ an unserer Hochschule wirkte, und den wir Zoologen nicht nur als Mitbegründer eines unserer hervorragendsten Organe, der „Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie“, sondern vor allem auch als einen der ersten und hervorragendsten Vertreter dieser Richtung feiern. Herr Geheim-Rat v. *Kölliker*, unser verehrter Ehrenpräsident, war es, dem *Semper* vor allen andern seine wissenschaftliche Ausbildung als Zoologe verdankte. Bei ihm, wie bei den ihm damals zur Seite stehenden Docenten *Leydig* und *Gegenbaur* hörte er nicht nur Vorlesungen, sondern lernte auch in praktischen Kursen die Methode und Technik der feineren, insbesondere der histologischen Untersuchung kennen.

Nach einem kürzeren Aufenthalte in Triest im Herbst 1856, wurde *Semper* am 20. Dec. des gleichen Jahres von der hiesigen philosophischen Fakultät zum Doctor philosophiae promoviert. Seine Dissertation: „Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Pulmonaten“, die in Band VIII. der Zeitschr. f. wiss. Zool. 1856 erschien, war unter Leitung des Herrn Geheim-Rat

v. *Kölliker* entstanden und ist, als eine der grundlegenden Arbeiten über die Histologie der Mollusken von dauerndem Werte.

Wie diese Arbeit, so zeigen auch verschiedene der in öffentlicher Disputation verteidigten Thesen und einige weitere kleinere Arbeiten aus jener Zeit, dass es namentlich die Disciplin der vergleichenden Histologie war, die damals *Semper* besonders interessierte. Nach seiner Promotion setzte er, im Jahre 1857 seine Studien teils hier, teils an der Kieler Hochschule fort, um sodann im November desselben Jahres eine grössere wissenschaftliche Rundreise durch Deutschland, Frankreich, Spanien und die Niederlande anzutreten, von der er Anfang Juni nach seiner Heimat Altona zurückkehrte. Zweck dieser Reise war, „teils Studien in Museen und Bibliotheken zu treiben. teils auch Gefährten zu suchen, die bereit wären, sich mit ihm zu einer grösseren naturwissenschaftlichen Reise zu verbinden.“ Als es ihm nicht gelang, solche zu gewinnen, da entschloss er sich, allein die Reise auszuführen, als deren Ziel er die im Stillen Ocean gelegenen Philippinen bestimmte.

So sollte denn der lange gehegte Drang des jungen Gelehrten, die Welt der Tropen aus eigenen Anschauungen kennen zu lernen, endlich in Erfüllung gehen und mit stolzen Erwartungen und dem freudigsten Arbeitsmut wurden die Vorbereitungen in's Werk gesetzt. Vollständig aus eigenen Mitteln wurde die Reise, die sich auf mehrere Jahre erstrecken sollte, unternommen, und es verdient daher auch *Semper's* Vater, der voll des Vertrauens auf seinen Sohn diesem und damit der Wissenschaft höchst bedeutende Opfer brachte, bewundernde Anerkennung im höchsten Maasse.

(Schluss folgt.)



# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

---

**Jahrgang 1893.**

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4. —.  
Einzelne Nummern werden nicht abgegeben.

**No. 8.**

---

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

---

**Inhalt.** *A. Schuberg*: Gedächtnissrede auf Herrn Professor Dr. Carl Semper.  
(Fortsetzung). pag. 113.

---

### Gedächtnissrede

auf

**Herrn Professor Dr. C arl S e m p e r**

von

**A. Schuberg.**

(Fortsetzung.)

Am 20. Juni 1858 verliess *Semper* Hamburg auf einem Kauffahrer, dem Segelschiff „Conradine Lackmann“, um nach längerer Seereise um das Kap der guten Hoffnung und nach kurzem Aufenthalte in Singapore und in China, im December 1858 in Manila einzutreffen. Die Hoffnung, schon auf der Seereise wissenschaftlich arbeiten zu können, war allerdings nicht in Erfüllung gegangen; denn die Möglichkeit dazu war nur in sehr geringem Maasse gegeben. „Als ich den festen Boden betrat“, — so schreibt *Semper* in seinem ersten Reiseberichte aus Singapore an Herrn *v. Kölliker* — „that ich den Schwur, nie wieder ein Kaufmannsschiff zu betreten, in der Absicht darauf zu arbeiten.“

Um erst der Landessprache völlig mächtig zu werden, beschränkte *Semper* nach seiner Ankunft zunächst seine Reisen auf die nächste Umgebung von Manila, der auf der nördlichsten und grössten Insel Luzon gelegenen Hauptstadt der Philippinen. Im August 1859 begann er dann die erste seiner grösseren Reisen, die zum Teil recht beschwerlich waren und die Anspannung aller Kräfte erforderten; sie ging nach dem Süden der Philippinen. Fast sieben Monate hielt er sich dabei in der Umgegend von Zamboanga und auf Basilan auf. Hier fand er ausreichend Gelegenheit, die dort wohnenden malaiischen *Muhamedaner* kennen zu lernen. Im März 1860 nach Manila zurückgekehrt, ging er sodann im April auf seine erste Reise nach dem Nordosten Luzon's, wo er mit den interessanten heidnischen Stämmen des Landes in Berührung kam. Starke Erkrankung an Wechselfieber und ungünstige Jahreszeit nötigten, die Reise früher, als beabsichtigt, zu beenden. Im April 1861 wurde eine zweite Reise nach dem Norden Luzon's angetreten, die indessen wegen gefährlicher Erkrankung an Dysenterie im November gleichfalls vorzeitig abgebrochen werden musste. In Manila, wohin *Semper* zurückkehrte, fand er eine liebevolle Pflegerin in seiner Braut, *Anna Herrmann* aus Hamburg, die er in Manila kennen gelernt und mit der er sich dort verlobt hatte; sie war schon vor ihm nach den Philippinen gekommen und kehrte später als seine Gattin mit nach Europa zurück. Zur vollständigen Herstellung seiner zerrütteten Gesundheit rieth der behandelnde deutsche Arzt dringend zu einer Seereise. Gelegenheit zu einer solchen gab sich in besonders erwünschter Weise, indem ein kleines Segelschiff eines englischen Kapitäns im Begriffe war, in nächster Zeit nach den Carolinen abzusegeln.

Schon länger hatte sich *Semper* mit der Hoffnung getragen, „die wunderbaren Korallen-Inseln des Stillen Oceans“ aus eigener Anschauung kennen zu lernen, und hatte das stille Gelöbnis gethan, wie er erzählt, „keine Gelegenheit unbenutzt vorüber gehen zu lassen. wenigstens einen kleinen Zug aus dem übervollen Freudenbecher zu tun“, den er dort dargeboten wähnte. Mit Freuden war er daher bereit, sich der auf 4–5 Monate berechneten Expedition des Kapitäns *Woodin* anzuschliessen, der zum Zwecke des Trepang-Handels nach den Palau-Inseln, der westlichsten Gruppe der Carolinen, die bis dahin noch ziemlich

wenig von Europäern betreten worden waren, auszufahren beabsichtigte.

Am letzten Tage des Jahres 1861 lichtete der kleine Schoner die Anker und *Semper* begann damit eine Reise, die, wie er selbst sagt, „zu einer der genussreichsten und zugleich mühseligsten seines ganzen Wanderlebens werden sollte.“ Zu seiner Begleitung hatte er nur einen Diener für seine persönlichen Bedürfnisse und einen jungen Mestizen, einen angehenden Maler, mitgenommen.

Schon in den ersten Tagen der Reise wurde das alte Fahrzeug, dem er sich anvertraut hatte, leck, so dass es mehrfachen Anlaufens an verschiedenen Inseln bedurfte, um das Schiff, das sich dabei immer mehr als untüchtig herausstellte, überhaupt nur notdürftig brauchbar zu machen. Und als endlich das letzte Stück der Reise auf dem freien Ocean zurückzulegen war, da begann das Schiff, das mit starken Meeresströmungen und immer heftiger werdenden Stürmen zu kämpfen hatte, mehr und mehr Wasser aufzunehmen, sodass schliesslich die angestrengteste Tätigkeit aller Insassen, selbst des Kapitäns und der Passagiere notwendig war, um das Fahrzeug flott zu erhalten. Endlich am 22. März wurde die südlichste Insel der Palau-Gruppe sichtbar und am 25. März erfolgte die Landung im Hafen des Dorfes Aibukit auf der Insel Babelthaub.

Kurz vor der Ankunft *Semper's* hatten sich auf dieser Insel kriegerische Konflikte abgespielt, die hauptsächlich durch den Kapitän eines englischen Handelsschiffes angeregt und geschürt worden waren. Konkurrenzneid gegen den Kapitän, in dessen Begleitung *Semper* zu den Palauinseln gekommen war, war das Hauptmotiv, das jenen andern Menschen zu gemeinster Handlungsweise nicht bloss gegen seinen Konkurrenten, sondern vor allem auch gegen die Eingeborenen führte. Hatte er es doch fertig gebracht, dass friedliche Dörfer der Eingeborenen von einem zufällig anwesenden englischen Kriegsschiffe beschossen und zum Theil zerstört wurden. Empört über diese Dinge benützte *Semper* die erste Zeit seines Aufenthaltes fast ausschliesslich dazu, jene Vorgänge aufzuklären, worüber er später in einer spanischen Zeitung in Manila einen Bericht erscheinen liess, der für seinen selten gerechten und edlen Charakter in ehrendster Weise Zeugnis ablegt.

Da die Ausbesserung des Schiffes, mit dem *Semper* wieder zurückfahren wollte, voraussichtlich mindestens 3 · 4 Monate in Anspruch nehmen musste, so baute er sich auf einem Platze nahe am Meere, der den Namen Tabatteldil führte, ein seinen Bedürfnissen entsprechendes Haus. Hatte schon gleich Anfangs das Interesse, das er am Schicksale der Eingeborenen bekundete, ihm deren Zuneigung zu erwerben vermocht, so stieg diese noch mehr, je länger er mit ihnen verkehrte. In seiner Lebensweise wich er von den Gewohnheiten der Europäer zwar nicht ab, was auch durchaus nicht nötig war, da er als solcher sich mancher besonderen Freiheit in den Verkehrsformen etc. erfreuen durfte. Indessen bemühte er sich doch, soviel wie möglich den eigenthümlichen Sitten sich zu fügen, was ihm doppelten Gewinn brachte: einerseits Erleichterung des Verkehrs mit den Eingeborenen, deren Beihilfe er vielfach zu seinen wissenschaftlichen Unternehmungen bedurfte, andererseits besseren und tieferen Einblick in die äusserst interessanten und damals noch fast gänzlich unbekannten ethnologischen Verhältnisse der Palau-Insulaner. Von direktem Nutzen aber erwies sich diese Art des Verkehrs mit den Eingeborenen, die durchaus nicht allgemeine Sitte aller Forschungsreisenden ist, als er später in recht bedrängte Lage kommen sollte. Anfangs war er im Verkehr mit ihnen hauptsächlich auf einen Schweden, einen früheren Matrosen, angewiesen, der schon längere Zeit auf den Palaus gelebt hatte und halb verwildert war. Als er sich mit diesem entzweit hatte, wäre ihm der Aufenthalt wohl schwerlich leicht geblieben, wenn er sich nicht bereits grossen Ansehens bei den „Wilden“, und einflussreicher Freunde unter ihren Vornehmen, den „Rupack s“, zu erfreuen gehabt hätte. Besonders ergeben war ihm einer derselben, dessen Treue und Anhänglichkeit ihm nicht nur viel bei seinen wissenschaftlichen Untersuchungen zoologischer Natur nützte, sondern dem er auch ausserordentlich viele Mittheilungen über Sprache, Sitten und Gebräuche verdankte: noch in späten Jahren hat er gern dieses treuen und intelligenten Insulaners, seines „Freundes“ *Arakaluk*, gedacht.

Die zoologischen Forschungen, die *Semper* auf den Palau-Inseln trieb, beschäftigten sich neben allgemeinen Beobachtungen und eifrigem Sammeln aller Art insbesondere auch mit dem Bau und der Entstehungsweise der Korallenriffe. Zu diesem Zwecke unternahm er mehrfach z.T. recht beschwerliche und gefährvolle

Reisen nach andern Inseln als der, auf welcher sein Wohnsitz gelegen war.

Näher und näher kam die Zeit, die für die Heimreise ursprünglich in Aussicht genommen war: aber noch immer nicht war es dem alten Kapitän gelungen, sein gebrechliches Fahrzeug wieder seetüchtig zu machen, bei dessen Reparatur er ganz auf sich allein angewiesen war. Immer mehr füllten sich *Semper's* Gläser und Kisten mit reichem Materiale. Schliesslich konnte er nichts mehr unterbringen, und auch das Papier zum Schreiben und Zeichnen nahte sich dem Ende, so dass die Tage in träger Unthätigkeit verflossen: die letzte und beste Trösterin des geduldig Harrenden, die Arbeit selbst musste versiegen. Schon waren aus den geplanten vier Monaten der Reise deren acht geworden, ohne dass irgendwelche Hoffnung auf Heimkehr sich zeigen wollte. Und so drohte denn womöglich die Aussicht, vielleicht noch lange Zeit einsam auf diesen Inseln leben zu müssen, während ferne davon die geliebte Braut und die Freunde einen Verlorenen betrauernten.

Umgekehrt aber freuten sich die ihm treu ergebenen Wilden, die ihn immer mehr als einen der ihrigen zu betrachten begannen. Hatte er doch schon länger als einer ihrer angesehensten „Rupack's“ oder Fürsten an allen ihren freudigen wie ernsten Angelegenheiten Anteil genommen. Aber trotz aller Ehren erschien die weitere Anwesenheit doch wahrlich als keine verlockende Zukunft.

Endlich schien die Hoffnung, wieder abreisen zu können, sich doch der Erfüllung zu nahen. Die Arbeiten am Schiffe, das *Semper* wieder nach Manila bringen sollte, versprachen für bald ein günstiges Ende nehmen zu wollen, und in Erwartung dessen nahm er denn Mitte November von seinen Freunden Abschied, um noch die südlich gelegene Insel Peleliu zu besuchen, auf der ihn sein Kapitän nach 2 Wochen abholen sollte. Aber es dauerte noch bis Ende Januar, also über zwei Monate, bis dieser mit seinem notdürftig hergestellten Schiffe anlangte: eine Zeit, die um so schlimmer war, als *Semper* und seine Begleiter bereits in manchen Dingen, namentlich Kleidung und Schuhen Not zu leiden anfangen, und sich weder von der Insel entfernen durften noch konnten, da die Eingeborenen sie daran hinderten.

Als dann aber endlich das Schiff angekommen war, ging die Heimreise, die so lange verzögert worden war, flott von



statten und freudig und wohlbehalten langte der Vielgeprüfte in Manila an, von wo gerade ein Schiff auslaufen sollte, um ihn, den man schon verloren glaubte, zu suchen.

Nachdem sich *Semper* bald darauf mit seiner Braut verheiratet hatte, die so viel für ihn hatte dulden müssen und die ihm von nun an eine für sein ganzes Leben treue und aufopfernde Gefährtin geworden war, begab er sich, von ihr begleitet, nach der nördlich von Mindanao gelegenen Insel Bohol, von wo aus er im gleichen Jahre kürzere Exkursionen nach den umliegenden Inseln Cebú, Leyte und Mindanao unternahm, überall eifrig arbeitend und sammelnd.

Eine von Mai bis December 1864 dauernde Reise nach dem Osten und ins Innere von Mindanao bildete schliesslich den Abschluss von *Semper's* grösseren Touren auf den Philippinen, die er im Mai 1865, von Manila aus, verliess. Nachdem er auf der Heimreise noch kurz Hongkong, Saigon, Ceylon und Aegypten berührt hatte, langte er im Juli 1865 in seiner Heimat Altona an.

- In den ungefähr sieben Jahren, die *Semper* auf seinen Reisen in den Tropen zugebracht hatte, hat er zum Teil unter den misslichsten Verhältnissen, unter oft grossen Anstrengungen und Entbehrungen Ausserordentliches geleistet. Eine grosse Menge eigener Studien und Untersuchungen an Tieren aller Kreise, insbesondere aber an niederen Seetieren, eine sich fast gleichmässig auf alle Tiergruppen erstreckende, ganz ungewöhnlich reiche Sammlung konservirten Materials, eine Masse ethnologischer und anthropologischer Gegenstände und Erfahrungen, geologische und meteorologische Beobachtungen bildeten die selten reiche Ausbeute des gut geschulten, ausserordentlich fleissigen und aufopfernden Reisenden, der damit nicht nur für sich selbst, sondern auch für viele andere eine grosse Menge wissenschaftlichen Materials mit zur Heimat zurückbrachte.

Die Bearbeitung dieses Materials, von dem er indessen nur einzelne Gebiete selbst behandelte, bildete zunächst die Hauptaufgabe *Semper's* für die nächsten Jahre. Daneben galt es aber auch, in der Heimat eine Lebensstellung zu erringen: die Tätigkeit des akademischen Lehrers war es, die *Semper* anzog, und die ihm dazu verhelfen sollte.

Am 11 November 1865 richtete er zu diesem Zwecke ein Gesuch an die Philosophische Fakultät unserer Hochschule, behufs Zulassung als Privatdozent für Zoologie. Die Zulassung

erfolgte ohne besonders dazu abgefasste Habilitationsschrift, auf Grund seiner bis dahin veröffentlichten Druckschriften, und insbesondere auf Grund der im Jahre 1862 von der Utrechter Gesellschaft für Kunst und Wissenschaft mit dem ersten Preise gekrönten Arbeit: „Entwicklungsgeschichte der *Ampullaria polita*, nebst Mitteilungen über die Entwicklungsgeschichte einiger anderer Gastropoden aus den Tropen.“ Bei der am 24. Februar 1866 stattfindenden Verteidigung der aufgestellten Thesen opponierten die Professoren *Leiblein*, *Köl liker* und *Sandberger*; das Thema der Probevorlesung lautete: „Eine kurze Schilderung der Typen der tierischen Organisation im Allgemeinen.“ — Im SS. 1866 zeigte *Semper* seine erste Vorlesung „über Zoologie und vergleichende Anatomie“, (5 Stunden) an, im W. S. 1866/67 las er über „Parasiten“.

Schon nach kurzer Zeit, am 24. Februar 1869, wurde er zum ausserordentlichen Professor mit einem Jahresgehalt von 800 Gulden ernannt; und nachdem er bereits am 6. März die Vertretung für den erkrankten Professor *Leiblein* übertragen erhalten hatte, erfolgte am 13. August 1869 seine Ernennung zum ordentlichen Professor und Direktor des zoologischen Cabinets, mit Erhöhung seines Gehaltes auf 1200 Gulden. Während seines ganzen Lebens ist *Semper* unserer Hochschule treu geblieben, so dass er nicht nur fast ausschliesslich an ihr gelernt, sondern ihr auch seine ganze Lehrtätigkeit gewidmet hat.

Einmal allerdings, im Jahre 1870, trat die Versuchung an ihn heran, Würzburg zu verlassen, indem ihm der Lehrstuhl für Zoologie an der Göttinger Universität angetragen wurde. Er lehnte indessen ab, und erhielt, in Anerkennung dessen, ausser einer Gehaltserhöhung, als weiteres Nominalgeld das der „vergleichenden Anatomie“ übertragen, sowie die Zusicherung, „dass zu einer Reorganisation des zoologischen Cabinets geschritten und diese in 5—6 Jahren durchgeführt werden solle.“

Da unter *Semper's* Vorgänger, dem Professor *Leiblein*, praktische zoologische und zootomische Uebungen und Arbeiten nicht abgehalten wurden, so galt es, nach Uebernahme von dessen Stelle zunächst überhaupt einmal für derartige Arbeiten Raum zu erhalten, der durch Umstellung der Sammlungen, die sich damals noch im alten Universitätsgebäude befanden, gewonnen wurde. Am 9. Dec. 1871 wurde die damit betätigte Umänderung in der bisherigen Lehrtätigkeit des Fachzoologen durch Senats-

beschluss dadurch anerkannt, dass das vorher bloß aus Sammlungen bestehende „zoologische Cabinet“ zu einem „zoologisch-zootomischen Institute“ erweitert wurde.

Von nun an war eine von *Semper's* Hauptbestrebungen, ein eigenes Institutsgebäude zu erhalten, in dem es namentlich auch möglich wäre, Untersuchungen auf dem Gebiete der Biologie der Tiere in geeigneter Weise vorzunehmen. Aber erst im Jahre 1887 genehmigte der bayerische Landtag die Mittel zum Neubau eines zoologisch-zootomischen Institutes, obwohl die Universität bereits im Jahre 1875 einen von der Stadtgemeinde Würzburg angekauften Bauplatz zu diesem Zwecke bestimmt hatte. Mit welcher Befriedigung und mit welchem Stolze *Semper* die endlich erfolgte Erfüllung des lange ersehnten Wunsches empfand, als er am 2. Nov. 1889 unser gegenwärtiges Institut eröffnen konnte, das ist uns allen noch in lebhafter Erinnerung.

Nur wenig wurde der Aufenthalt *Semper's* in Würzburg, seit seiner Ernennung an hiesiger Universität, unterbrochen.

Im Jahre der nationalen Erhebung 1870 vermochte er natürlich nicht zurückzubleiben, und übernahm er mehrmals die Leitung von Transporten von Lebensmitteln und Verbandzeug auf den Kriegsschauplatz, was durch Verleihung der Kriegsgedenkmünze für 1870/71 anerkannt wurde.

In den Jahren 1873 und 1874 hielt er sich kurz auf Helgoland und 1876 einige Monate auf den Balearen auf; hiervon waren insbesondere die erstgenannten Studienreisen von grosser Bedeutung, da sie durch seine grundlegenden Untersuchungen über die Exkretionsorgane der Haie von höchster Wichtigkeit für unsere Wissenschaft geworden sind.

Die längste Abwesenheit *Semper's* von Würzburg war wohl durch die im Jahre 1877 unternommene Reise nach Nordamerika bedingt. In den Monaten October bis December dieses Jahres hielt er im Lowell-Institute zu Boston einen Cyklus von 12 Vorträgen, woran sich eine Reise bis nach dem Westen der vereinigten Staaten anschloss. Aus diesen Vorträgen entsprang eines seiner hervorragendsten Werke, „die natürlichen Existenzbedingungen der Tiere“, das im Jahre 1880 erschien.

Schon in den 70er Jahren hatte *Semper* eine Anzahl hervorragender Schüler an sich zu fesseln und heranzubilden gewusst; die Lehrthätigkeit war ihm dadurch immer mehr an's Herz gewachsen und bildete, neben seinen Bemühungen um den Neubau

eines Instituts und andauernder Bearbeitung von auf den Philippinen gesammelten Materialien den Mittelpunkt seiner Tätigkeit.

Als aber im Jahre 1887 ein Schlaganfall sein Leben in höchste Gefahr gebracht hatte, da war, obwohl er sich davon in ungeahnter Weise zu erholen schien, doch die Stärke des im höchsten Zenith seiner geistigen Kraft stehenden Mannes gebrochen und er vermochte nachher nie wieder zu der alten Höhe emporzusteigen. Nach einigen Jahren liessen die Kräfte, die anfangs wiedergekehrt zu sein schienen, doch deutlich eine Abnahme erkennen, die, ganz allmählich und fast unmerklich, immer mehr fortschritt, bis ihm nach einem letzten halben Jahre voll niederdrückendster Sorgen und voll schweren körperlichen Leidens ein sanfter Tod Erlösung brachte

---

Die literarische Tätigkeit *Semper's* war eine äusserst reiche und dabei so mannigfaltige, dass es kaum möglich sein dürfte, mit kurzen Worten ihren Inhalt zu schildern. Auf alle Gebiete der zoologischen Wissenschaften, wie auf alle einzelnen Kreise der Tiere erstreckten sich seine Beobachtungen.

Anatomie, Histologie, Entwicklungsgeschichte, Physiologie und allgemeine Biologie, Systematik und geographische Verbreitung zog er im Verfolge seiner vielfachen Untersuchungen in sein Arbeitsgebiet, und wenn er naturgemäss nicht alle in gleichem Maasse betrieben hat, so hat er doch die meisten dieser Wissenszweige in mehr oder weniger ausgedehnter Weise beherrscht und durch eigene Forschungen z. T. bedeutend bereichert. In ähnlich umfassendem Maasse aber hat er die verschiedensten Abteilungen des Tierreichs zum Gegenstand seiner so vielseitigen Studien gemacht.

Wie schon früher erwähnt, waren die ersten seiner Schriften zum Teil histologischen, indessen auch vergleichend anatomischen und embryologischen Inhalts, so die Dissertation: Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Pulmonaten, 1856, ferner: Ueber die Bildung der Flügel, Schuppen und Haare bei den Lepidopteren, 1856. Zum feineren Baue der Molluskenzunge, 1857, Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Gattung *Myzostoma*, 1858, Ueber die Entwicklung der *Eucharis multicornis*, 1858.

Ueber die Ergebnisse der auf den Philippinen und Palau-Inseln vorgenommenen Untersuchungen berichten zuerst vier

an Herrn Geh. Rat v. *Kölliker* gerichtete Reiseberichte, in denen eine ganze Anzahl, z. T. wertvollen Materials verschiedenster Art enthalten ist, insbesondere Untersuchungen an Brachiopoden, über Fierasfer, über parasitische und freilebende Krebse (*Pinnotheres*, *Leucifer*, *Thysanopus*, u. a.), über Landplanarien, Landnemertinen, Hydroidpolypen, Quallen, Korallen, Muscheln, Schnecken und Gephyreen. Die oben schon angeführte Arbeit über die Entwicklung von *Ampullaria polita*, die anstatt einer Habilitationsschrift anerkannt wurde, behandelt gleichfalls Material, das auf der Reise beobachtet worden war, und wurde, wie die Reiseberichte, auch schon an den Ufern des Stillen Oceans geschrieben.

Von den nach der Rückkehr nach Europa veröffentlichten kleineren Schriften, in denen Reisebeobachtungen verwertet wurden, sind zu nennen: Die Arbeiten über: *Euplectilla aspergillum*, über den Generationswechsel bei Korallen, über *Leucifer*, *Temnocephala* und *Trochosphaera*, über *Birgus latro*, u. a. m. Die wichtigsten Resultate seiner auf den Philippinen gemachten Beobachtungen und Sammlungen wurden indessen in dem hervorragenden wissenschaftlichen Prachtwerke: „Reisen in dem Archipel der Philippinen“ niedergelegt, das als eine Zierde der deutschen wissenschaftlichen Publikationen dasteht und in einer für deutsche Verhältnisse nicht gewöhnlichen Weise ausgestattet ist. In diesem Werke hat *Semper* zwei Teile selbst bearbeitet: Die „Holothurien“ und die „Landmollusken“.

Der erstgenannte Teil erschien im Jahre 1868 in zwei Bänden, von denen der eine den Text, der andre die zum grossen Teil von seiner Frau in ganz meisterhafter Weise nach dem Leben gemalten Abbildungen enthält. Diese Monographie der Holothurien bezeichnet in unseren Kenntnissen von dieser Tiergruppe einen höchst bedeutsamen Fortschritt, nicht nur weil infolge der ausserordentlich reichen Ausbeute *Semper's* auf den Philippinen und den Palauinseln eine ganze Menge neuer Arten bekannt geworden sind, sondern weil er es auch verstand, dieses Material in ausgiebigster Weise zur Erforschung der anatomischen, histologischen und biologischen Verhältnisse heranzuziehen.

Auch die Bearbeitung der philippinischen Landmollusken — der zweite von *Semper* selbst bearbeitete Teil des Reisewerkes — ist von grossem Werte, da in ihr der damals



verhältnissmässig noch immer nicht genügend oft ausgeführte Versuch gemacht wird, die Systematik der Mollusken nicht allein auf deren Schalen, sondern auch unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse zu begründen. Leider ist dieses Werk, dem nur eine Schlusslieferung und ein in den Untersuchungen abgeschlossenes, im Manuskript schon teilweise vorliegendes Supplementheft: über die Niere der Pulmonaten, zur völligen Vollendung noch fehlen, bis jetzt unvollendet geblieben, es ist die letzte grössere Arbeit, mit der sich *Semper* vor seinem Schlaganfall beschäftigte und an deren Vollendung er später nicht mehr heranzutreten wagte.

Die eben angeführten grossen Werke über die Holothurien und über Landmollusken bilden nur einen Teil des grossen *Semper'schen* Reisewerkes über die Resultate seiner Forschungen und Sammlungen auf den Philippinen. Drei andere Bände sind von anderer Seite bearbeitet worden, oder sind z. T. noch im Erscheinen begriffen (*R. Bergh, Selenka, Kobelt, G. Semper*), Manches ist schliesslich an anderen Orten publiciert worden (*Peters, Brauer, Cartier* u. a.).

Ein besonderer Teil des Reisewerkes sollte die Reiseerlebnisse und die nicht zoologischen Beobachtungen enthalten. Er ist indessen niemals erschienen. Zum Glück hat *Semper* wenigstens das Wichtigste an anderer Stelle zur Mitteilung gebracht.

Schon von den Philippinen aus publicierte er einige geographische und ethnologische Beobachtungen in der Zeitschrift für allgemeine Erdkunde. Hauptsächlich aber legte er solche nieder in den Schriften: „Die Philippinen und ihre Bewohner“, (1869) und: „Die Palau-Inseln im Stillen Ocean“ (1873).

Die erstgenannte Schrift ist nach einem im Frankfurter geographischen Verein (1868) gehaltenen Cyklus von Vorträgen bearbeitet und bietet „neben anziehenden Schilderungen eine aufklärende Besprechung der ethnologischen Verhältnisse“. Das Buch über die Palau-Inseln aber ist, rein wissenschaftlich genommen, nicht minder wertvoll, da es die ethnographischen Verhältnisse jener Inseln in höchst ausführlicher Weise schildert. Es ist „bei weitem das Wichtigste, was über die Bewohner dieser Inseln bekannt geworden ist“, sagt ein Recensent bei Erscheinen

des Buches. In anziehender Form geschrieben, erweckt es fortgesetzt lebhaftestes Interesse für die Reiseerlebnisse des Verfassers und für die eng damit verketteten Schicksale seiner „wilden“ Freunde. Für diejenigen, die *Semper* näher kannten, ist dies Buch von ganz besonderem Werte; denn es enthält eine dem Verfasser natürlich unbewusste Darstellung seiner ganzen Person und seines ganzen vortrefflichen und selbständigen Charakters, die in vielen einzelnen Zügen sich kundgibt. —

Aber die Verarbeitung der auf den Philippinen gemachten Erfahrungen und Sammlungen sollte nicht das alleinige Arbeitsgebiet *Semper's* bleiben, obwohl dieselben fast dazu ausgereicht hätten, die Arbeit eines Menschenlebens auszufüllen. Zunächst sind mehrere kleinere Arbeiten namhaft zu machen: Die biologischen Untersuchungen „über die Wachstums-Bedingungen des *Lymnaeus stagnalis*“, „anatomische Bemerkungen über *Comatula*“, „über Pycnogoniden und ihre in Hydroïden schmarotzenden Larvenformen“ und „über die Entstehung der geschichteten Cellulose-Epidermis der Ascidien“.

Zu einer ganzen Reihe von wertvollen und grundlegenden, z. T. auch schon äusserlich sehr umfangreichen Abhandlungen aber gab eine höchst wichtige Entdeckung Anlass, nämlich die Entdeckung der sog. Segmentaltrichter, zuerst bei Embryonen, dann bei ausgewachsenen Individuen verschiedener Haifische. Das Verdienst dieser Entdeckung wird dadurch nicht geschmälert, dass fast gleichzeitig mit *Semper* der verdiente englische Embryologe *Balfour* die gleiche Beobachtung mitteilte.

Im Verfolge der sich an dieses Thema anschliessenden Untersuchungen wurden nun nicht nur die Anatomie und Entwicklung des gesamten Urogenitalsystems der Plagiostomen einer höchst eingehenden und umfassenden Untersuchung unterworfen, sondern es wurden auch verschiedene anatomische und entwicklungsgeschichtliche Studien an Wirbellosen, insbesondere an verschiedenen Würmern, vorgenommen.

Die Uebereinstimmung nämlich, welche, nach der Entdeckung *Semper's*, das Urogenitalsystem der Wirbeltiere in seinen ursprünglichen Verhältnissen mit den Segmentalorganen der gegliederten Würmer auf den ersten Blick zu haben schien, war für ihn Anlass, die nächsten Verwandten der Wirbeltiere in diesen letzteren zu erblicken, nicht aber im *Amphioxus*

und den Tunicaten, die man bisher dieser Stellung für würdig erachtet hatte. Um diese Anschauung zu stützen, suchte er natürlich zunächst den Vergleich der Anatomie und der Entwicklung der Segmentalorgane selbst bei Anneliden einerseits, bei Wirbeltieren anderseits, in möglichst ausführlicher Weise durchzuführen. Dann aber bemühte er sich vor allem, eine Schwierigkeit beiseite zu schaffen, die schon früher manchen vergleichenden Anatomen Kopfzerbrechen gemacht hatte. Wenn man nämlich Wirbeltiere und gegliederte Würmer miteinander vergleicht, so zeigt sich der wichtige Unterschied, dass das centrale Nervensystem der ersteren auf der Dorsalseite, das der letzteren auf der Ventralseite gelegen ist. Sollen die beiden Tiergruppen nun miteinander verwandt sein — und das schien *Semper* durch die Aehnlichkeit des Urogenitalsystems nahegelegt — so muss man annehmen, dass Rückenmark und Bauchmark homolog seien; dann aber ergibt sich der Schluss, dass die Wirbeltiere von Formen abstammen, im Vergleiche zu denen sie eine Drehung ihres Körpers um  $180^\circ$  durchgemacht haben, dass sie also die ursprüngliche Bauchseite zur Rückenseite umgedreht haben müssen, und umgekehrt.

Diesen Schluss hat denn *Semper* auch gezogen; und er suchte ihn dadurch zu erhärten, dass er die Homologie von Rückenmark und Bauchmark nicht nur in anatomischer, sondern vor allem auch in entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht zu erweisen suchte. Da indessen über die Entstehung des Nervensystems der Anneliden damals noch wenig genaue Untersuchungen vorlagen, so musste er solche selbst anstellen. Er wählte jedoch hierzu weniger die embryonale Entwicklung, sondern hauptsächlich die Knospungserscheinungen, welche bei der ungeschlechtlichen Vermehrung mancher Oligochaeten auftreten. Voraussetzung für dieses Verfahren war natürlich die Hypothese, dass bei den Knospungsprozessen und bei der embryonalen Entwicklung principiell die gleichen Vorgänge sich abspielen müssen. Einige wenige vorgenommene Embryonaluntersuchungen schienen diese Voraussetzung als kaum anfechtbar erscheinen zu lassen.

Auf Grund dieser Untersuchungen glaubte sich *Semper* nun in der That berechtigt zu sehen, Wirbeltiere und Anneliden in der angegebenen Weise zu vergleichen, um so mehr, als sich ihm noch weitere Stützen für seine Ansichten zu ergeben schienen.

Ferner aber suchte er seine neue Auffassung von der Stammesverwandtschaft der Wirbeltiere auch durch den Nachweis zu begründen, dass die bisher als deren Ahnen anerkannten Tiere, die Tunicaten und Amphioxus, mit ihnen in keine nähere Beziehungen zu setzen seien und dass letzterer aus der Reihe der Wirbeltiere, an deren Anfang man ihn zu stellen pflegte, überhaupt vollständig entfernt werden müsse.

Die grosse Menge von Beobachtungen, die *Semper* für die von ihm verfochtene Theorie aufzubringen sich bemühte, ist nicht geringer, als die ausserordentlich eingehende Erwägung aller Einwände und die geschickte dialektische Verfechtung seiner eigenen Anschauungen, wobei eine ungeheuere geistige Arbeit geleistet wird; freilich geriet er dabei mitunter auch in die Gefahr einer gewissen allzu feinen logischen Zergliederung.

In der Gestalt, wie *Semper* seine Theorie von der Verwandtschaft der Wirbeltiere mit andern gegliederten Tieren aufgestellt hat, dürfte sie wohl gegenwärtig nur noch von Wenigen vertreten werden. Höchst wichtige neuere Untersuchungen über das Urogenitalsystem der Wirbeltiere, speciell auch über das des *Amphioxus*, anatomische und embryologische Untersuchungen an niederen Tieren haben gezeigt, dass gar Manches von den *Semper'schen* Anschauungen nicht zu Recht bestehen kann. Wie die Frage überhaupt beantwortet werden muss, ist allerdings auch heute noch nicht mit völliger Sicherheit entschieden.

Auch wenn diese definitive Antwort aber nicht zu Gunsten *Semper's* ausfällt, was nicht unwahrscheinlich ist, so hat er doch auf diesem Gebiete zunächst das hervorragende Verdienst, eine grosse Menge von Fragen aufgeworfen, untersucht und in Fluss gebracht zu haben, die für die definitive Beantwortung jedenfalls gelöst werden müssen. Dieses Verdienst ist aber zweifellos grösser, als wenn er, ohne dies zu thun, mit einer zu seiner Zeit doch auch nur hypothetischen Anschauung der Wahrheit etwas näher gekommen wäre, als es vielleicht so der Fall ist.

Dann aber gaben seine Untersuchungen doch auch verschiedene wichtige neue Resultate, die, ganz abgesehen von ihrer hervorragenden allgemeinen Bedeutung, auch im Einzelnen von grossem Werte sind. So dürfte kaum zu läugnen sein, dass speciell die Erforschung des Urogenitalsystems wesentlich mit durch sein Verdienst in eine neue Phase getreten ist; ebenso sind



seine Untersuchungen über die Knospungsvorgänge der Naïden, die übrigens später noch vervollständigt wurden, schon an sich von Wert. Schliesslich wurden viele im Einzelnen wertvolle Gesichtspunkte aufgestellt, von denen manche fruchtbringend geworden sind. So hat z. B. der für die Phylogenie vieler wirbelloser Tiere sehr wichtige Vergleich des von ihm auf den Philippinen entdeckten Rädertieres *Trochosphaera* mit gewissen Wurmlarven — wie er allerdings auch schon von andern Forschern aufgestellt worden war — mancherlei Förderung erfahren. —

Hatte *Semper* schon durch die letztgenannten, bedeutendes Aufsehen erregenden Arbeiten einige Angriffe erfahren, die zu polemischen Auseinandersetzungen führten, so kam er zu solchen in noch bedeutend erhöhtem Maasse in Folge seiner Stellungnahme in verschiedenen Fragen der Descendenzlehre, wobei er selbst als Angreifer auftrat. Am heftigsten war in dieser Hinsicht der Kampf mit *Haeckel*, der schliesslich stark persönlicher Natur wurde, und den im Einzelnen zu schildern oder gar zu entscheiden hier nicht der Ort ist. Weniger heftiger Natur war eine polemische Auseinandersetzung mit dem Münchener Philosophen *Huber*; der Grundgedanke *Semper's*, der ihr sowohl, wie der Polemik mit *Haeckel* zu Grunde lag, war der, dass die Descendenzlehre zunächst nur eine rein naturwissenschaftliche Frage sei und durch naturwissenschaftliche Untersuchungen ihrer Lösung näher geführt werden müsse; aus diesem Grunde hielt er es für ebenso unrichtig, dass ein Naturforscher sich zu sehr der Methode speculativer Forschung nähere, als ihm eine Einmischung von Philosophen in dieses Gebiet unstatthaft erschien, ein Gedanke, dem jedenfalls eine grosse Berechtigung innewohnt, und durch dessen Aussprache *Semper* sicherlich keinen ganz unnützen Schritt gethan hat.

Aber auch in andrer Weise hat *Semper* am Ausbau der durch *Darwin* begründeten Descendenzlehre Teil genommen, durch kleinere Gelegenheitsschriften sowohl, wie durch ein grösseres Werk.

Von ersteren sind zu nennen zwei Vorträge, von denen der eine „über die Aufgabe der modernen Thiergeographie“ im „geographischen Verein in Frankfurt a. M.“ 1878, der andere „über die Anwendbarkeit der monophyletischen und polyphyletischen Abstammungs-Hypothese“, im „wissenschaftlichen Club“ in Wien



(1879) gehalten wurde. Beide sind im Druck erschienen und enthalten manche wertvolle Bemerkung über verschiedene Fragen der Descendenzlehre.

Weit bedeutender als diese nur mehr gelegentlichen Äusserungen ist dagegen sein Buch: „die natürlichen Existenzbedingungen der Thiere,“ das, wie früher schon erwähnt, aus den in Amerika im Jahre 1877 abgehaltenen Vorträgen hervorgegangen ist.

Der Grundgedanke, von dem dieses hervorragende Werk *Semper's* ausgeht, ist der, dass man endlich einmal anfangen müsse, der *Darwin'schen* Lehre durch das Experiment eine weitere feste Grundlage zu verleihen. Als Ausgangspunkt hierfür erschien ihm die Variabilität der Organismen am geeignetsten zu sein, da man hier am ehesten hoffen könne, durch exakt angestellte Untersuchungen die Einwirkung bestimmter Ursachen festzustellen. Um diese Aufgabe vorzubereiten, sei eine Sammlung und Sichtung alles vorliegenden Materiales notwendig: und diese sucht er denn auch in seinem höchst anregenden Buche zu geben, indem er den Einfluss der verschiedenen äusseren Bedingungen auf die lebenden Organismen ermittelt. Eine bedeutende Menge wertvollster eigener biologischer Beobachtungen, wobei vor allem die reichen Erfahrungen seiner Tropenreisen sich vielfach geltend machen, zeichnen dies in seiner Art wohl einzig dastehende Werk ebensosehr aus, wie der Reichtum an zum Teil neuen und anregenden Ideen und Gesichtspunkten. Es zeigt *Semper* vor allem von einer Seite, die gar vielen modernen Zoologen abgeht: dass ihm nämlich das Tier nicht erst nach dessen Tode als geeignetes Forschungsobjekt erscheint, und beweist, was ich früher schon erörterte, die grosse Vielseitigkeit und den weitumfassenden Blick, den sich *Semper* trotz so vieler in die feinsten Einzelheiten eindringender Untersuchungen zu bewahren gewusst hatte.

(Schluss folgt.)

# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

---

**Jahrgang 1893.**

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—.  
Einzelne Nummern werden nicht abgegeben.

**No. 9.**

---

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

---

**Inhalt.** *A. Schuberg*: Gedächtnissrede auf Herrn Professor Dr. Carl Semper. (Schluss). pag. 129. — *Kunkel*: Einfluss von Giften auf den Glycogenbestand der Leber, pag. 135. — *Berten*: Ueber den Zusammenhang der Kieferhöhlenerkrankungen mit Erkrankungen der Zähne, pag. 139.

---

### Gedächtnissrede

auf

**Herrn Professor Dr. Carl Semper**

von

**A. Schuberg.**

(Schluss.)

Es war *Semper's* Bestreben, in der durch dieses Buch angedeuteten Richtung zoologischer Forschung, die auch die experimentelle Biologie heranzog, selbst zu arbeiten und zu forschen. Er hat es selbst auch mehrfach gethan, und habe ich schon oben z. B. die Untersuchungen über die Wachstumsbedingungen des *Lymnaeus stagnalis* angeführt. Allerdings hemmten diese Bestrebungen gar sehr die hierzu ganz ungeeigneten Einrichtungen des früheren zoologischen Instituts: um so sehnächtiger erwartete daher *Semper* stets die Inangriffnahme des Neubaus. Als dieser jedoch dem Gebrauche übergeben wurde und eine Einrichtung erhalten hatte, wie sie ihm zur Erreichung jener Ziele besonders geeignet erschienen war, da war er leider selbst nur wenig mehr im Stande, die längst gefassten Pläne zur Ausführung zu bringen.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch ein Abschnitt aus dem letztgenannten Buche, da er die ausführliche Darstellung von *Semper's* umfangreichen und zum Teil sehr mühseligen Forschungen über den Bau und die Entstehung der Korallenriffe enthält, die zum grossen Teil während seines Aufenthaltes auf den Palau-Inseln angestellt worden waren. In einem der Reiseberichte an Herrn v. *Kölliker* und in seinem Buche über die Philippinen hatte er dieselben früher schon in kürzerer Form mitgeteilt und war schon damals zu dem Resultate gekommen, dass die seiner Zeit herrschenden und von *Darwin* begründeten Anschauungen über diesen wichtigen Gegenstand nicht richtig seien. Neuere Forschungen haben *Semper's* Theorie seitdem im Grossen und Ganzen bestätigt. —

Damit hätten wir denn die wichtigsten litterarischen Arbeiten *Semper's* in kurzem Ueberblicke kennen gelernt. Bedenkt man, dass die meisten dieser zum Teil recht umfangreichen Werke, die vielfach auf mühevollen Untersuchungen basieren, in dem Zeitraum von 1865, der Rückkehr von den Philippinen, bis etwa zur Mitte der 80er Jahre entstanden sind, so wird man dem Fleisse und Eifer *Semper's* nach seiner Rückkehr nicht geringere Anerkennung zollen müssen, als wir sie seiner Ausdauer und seiner angestregten Thätigkeit als Reisender und Sammler schuldig gewesen waren. Was inhaltlich an geistiger Arbeit in diesen Werken niedergelegt ist, versuchte ich bei Schilderung der einzelnen Schriften schon anzudeuten; es ist dies indessen nur ein schwacher Versuch, der zu Schanden wird, wenn man namentlich die wichtigeren Werke aus eigener Anschauung kennen lernt. Was alle auszeichnet, das ist durchweg die ausserordentliche Selbständigkeit der Ansichten, welche immer genaue eigene Untersuchung und vor allem selbstthätige geistige Durcharbeitung des Stoffes erkennen lässt. Die Bereicherung des zoologischen Wissens um viele wichtige Kenntnisse und die ungewöhnlich weitgreifende Anregung zu neuen Fragen und Forschungen sind das wissenschaftliche Verdienst *Semper's*, das ihn ohne Zweifel als einen der hervorragendsten Zoologen Deutschlands aus der neueren Aera unserer Wissenschaft charakterisiert.

Diesem Umstande entsprechend war auch die Zahl der Schüler, die *Semper* speciell als Zoologen ausbilden konnte, eine verhältnismässig ungewöhnlich grosse. Dass er auch dabei in

besonderem Maasse erfolgreich gewirkt hat, beweist eine Reihe von Schülern, deren Namen mit Ehren in unserer Wissenschaft genannt werden und deren eine ganze Anzahl in Deutschland, wie im Ausland akademische Würden bekleiden. Der Grund zu der so erfolgreichen Lehrthätigkeit *Semper's* lag einerseits in seiner hervorragenden Fähigkeit anregend zu wirken und zu selbständigem Denken zu veranlassen, andererseits in der gewinnenden und freundschaftlichen Art des Verkehrs, den er mit seinen Schülern pflegte und der Ursache ist, dass die meisten von ihnen nicht nur ihren Lehrer, sondern auch einen Freund in ihm verloren haben.

Das meiste von dem, was an wissenschaftlichen Untersuchungen von seinen Schülern unter seinen Augen entstand, ist in der Zeitschrift: „Arbeiten aus dem Zoologisch-Zootomischen Institut Würzburg“ niedergelegt, die indessen auch Aufsätze aus seiner Feder enthält. Die stattliche Reihe von neun Bänden (der zehnte ist noch im Erscheinen) beweist mindestens, dass in *Semper's* Institut mit Eifer und Fleiss gearbeitet worden ist. —

Aber ausser der litterarischen und Lehr-Tätigkeit pflegte *Semper* gerne noch ein anderes Gebiet wissenschaftlichen Lebens, das uns besonders angeht, nämlich das der wissenschaftlichen Gesellschaften.

In unsre eigene Gesellschaft wurde er bereits am 2. Mai 1857 aufgenommen, um allerdings dann zunächst für längere Zeit ihr bloß als ordentliches auswärtiges Mitglied anzugehören. Nach seiner Rückkehr von den Philippinen und nach seiner Habilitation an der hiesigen Universität trat er der Gesellschaft am 20. Januar 1866 wiederum als ordentliches einheimisches Mitglied bei. Seit jener Zeit hat *Semper* eine stattliche Reihe von Vorträgen in der Gesellschaft gehalten, die mehr als alles andere sein Interesse für dieselbe bekunden. Von diesen 25 Vorträgen und Demonstrationen sind mehrere deshalb von besonderem Werte für die Gesellschaft, weil sie z. T. die ersten Mittheilungen über einige seiner grundlegenden Arbeiten enthalten.

Zweimal, im Jahre 1867/68 und später im Jahre 1882/83, bekleidete er in der Gesellschaft das Amt des II. Vorsitzenden, einmal, während des Kriegsjahres 1870/71 das des I. Vorstandes. Dass die Gesellschaft in ehrender Anerkennung seines Interesses und seiner Verdienste gedenkt, dessen ist Zeugniß unsere heutige Sitzung! —

Von Interesse ist weiterhin die Teilnahme *Semper's* an einer andern Gesellschaft, die er mit begründen half. Als im Jahre 1869 auf der 43. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Innsbruck in der Sektion für Anthropologie *Karl Vogt* den Antrag stellte, eine „deutsche Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte“ zu begründen, da wurde *Semper* nicht blos mit *Vogt*, *Virchow*, *Koner* u. a. in den provisorischen Ausschuss gewählt, sondern ihm auch die „centrale Leitung“ der vorbereitenden Arbeiten übertragen. Von jener Zeit an datirt auch seine Aufnahme unter die Mitherausgeber des von *Ecker* und *Lindenschmid* herausgegebenen „Archiv's für Anthropologie“. Mehrmals hat *Semper* sein Interesse an der anthropologischen Gesellschaft durch Vorträge über Reiseerfahrungen auf Versammlungen der Gesellschaft bethätigt.

Auch bei der Gründung der im Jahre 1890 zu Frankfurt a. M. sich konstituierenden „Deutschen Zoologischen Gesellschaft“ hat sich *Semper* betheiligt.

---

Es bleibt mir noch eine, und zwar schwere Aufgabe: *Semper's* als Mensch zu gedenken. Schwer aus dem Grunde, weil bereits vor mir, am offenen Grabe des Dahingeshiedenen, ein Berufenerer als ich, der ihm durch lange Jahre hindurch als Freund nahe gestanden war, so schöne und so wahre Worte gesprochen hat, dass mir in dieser Hinsicht nichts Besseres zu sagen übrig bleibt.

Was ich Ihnen heute von *Semper's* Leben und vor allem von seiner wissenschaftlichen Thätigkeit zu schildern versuchte, das kann nur bestätigen, was Herr Professor *Fick* bei *Semper* die ihm inne wohnende „Natur des Künstlers“ nannte. Selbständigkeit der Ziele, Selbständigkeit der Auffassung, Schaffen aus dem Schatze der eigenen Individualität, das ist es, was den Künstler vom Handwerker unterscheidet, — was aber auch in nicht geringerem Maasse den bedeutenden Gelehrten vom gewöhnlichen Durchschnitte trennt.

Die Verfolgung der biologischen Seite der Zoologie und die Durchführung seiner so ausserordentlich anregenden Theorie von der Abstammung der Wirbeltiere zeigen vor allem andern, dass *Semper* der ersteren Klasse zuzuzählen ist.



Dementsprechend aber war *Semper* auch im Verkehr, im gewöhnlichen Leben: mit offenem und weitem Blick, der durch unabhängiges Beobachten unter anderen Verhältnissen geschärft war, beurteilte er auch seine alltägliche Umgebung, und unabhängig von den Meinungen anderer dachte, sprach und handelte er allein stets nach eigenster Überzeugung. Die Aufrichtigkeit, mit der er dies that, hat ihm zwar vielleicht manche Feinde, aber auch viele und um so treuere Freunde erworben.

Gleich hervorragend war sein Rechtsgefühl. Wie es ihn einst zum Verteidiger einiger kleinen wilden Stämme gegenüber einem habsüchtigen europäischen Händler machte, so liess es ihn auch nicht nachgeben, wenn er für sich selbst ein Recht glaubte verfolgen zu müssen. Das äusserte sich nicht nur in litterarischen Streitigkeiten, sondern auch im bürgerlichen Leben. Bekannt ist, wie er im Jahre 1879 gerichtlich bestraft werden sollte, weil er, im guten Glauben, dazu berechtigt zu sein, in seinem Garten einige seinen Pflanzen schädliche Amseln weggefangen hatte, um sie an andrer entfernter Stelle wieder auszusetzen. Er hat die Angelegenheit, die seiner Zeit so viel Staub aufwirbelte, im Bewusstsein seines Rechtes durchgefochten und wurde in der That auch in allen Instanzen freigesprochen.

Dabei ist allerdings auch nicht ganz zu läugnen, dass seine kräftige Natur Streit und Kampf, Anstrengungen geistiger und körperlicher Art, denen er beiden in den Jahren der Kraft in seltenem Maasse gewachsen schien, eher gern empfand, als dass er sie mied: wie ja in der Regel ausgeprägte Individualitäten deren zur Erstarkung geradezu bedürfen.

Er erzählt in einem seiner Reisewerke, wie er einst im heftigsten Sturme das Deck des Schiffes betritt. Eine mächtige Welle kommt heran: „er aber bleibt stehen, frei und hoch aufgerichtet; die Brust schwellt sich ihm vor ungeahntem Entzücken, wie er die Welle von hinten her in bläulich geisterhafter Starre, nur oben von einer Unzahl kleiner weisser Flocken gekrönt, majestätisch nahen sieht. Seine Augen bohren sich in die blaue Pracht hinein, mit offenem Munde tief Athem holend, — schier will ihm die Brust vor gewaltiger Sehnsucht zerspringen — beugt er sich der Welle entgegen, da packt sie ihn, und im nächsten Moment fühlt er, wie er gegen einige Taue und eiserne Stangen angeschleudert wird.“ — „Erhöhe sich mir die Welle in dieser

Stunde wieder, wie vor zwölf Jahren — so fährt er später fort — ich würde mich abermals ihrer nassen Umarmung entgegenwerfen!“

Mit diesen Worten schildert er ein Erlebnis seiner Reise um das Cap, das, wie mir scheint, für seine Natur höchst bezeichnend ist: wenn ihn etwas interessierte oder fesselte, dann gab es eben kein Hindernis und keine Gründe, durch die ihm dasselbe als unübersteiglich hätte bewiesen werden können. Er sah stets nur das Ziel — mochte es selbst nur ein kurzer künstlerischer Genuss sein — und nie die Gefahren. Freilich hat er in andern Fällen dadurch auch öfter schweres Ungemach erlitten. Aber das kümmerte ihn nicht; er setzte sich darüber hinweg, wenn er sich nur dem Ziele zu nähern schien.

Man musste diese Seite von *Semper's* Natur kennen, um ihn völlig zu verstehen. Denn öfters, wenn es ihn reizte, auch nur einen Scherz auszuführen, so konnte er, im Gedanken daran, irgendwelche nebensächliche äusseren Rücksichten völlig vergessen. So hat ihm wohl Mancher, der sich von ihm geneckt glaubte, etwas nachgetragen, wobei er sich nie etwas Böses gedacht hatte. Denn er war von Grund aus ein Mensch von durchaus wohlwollendem Sinne und von Herzen gutmütig.

Alle diese Züge erweckten Jedem, der mit *Semper* bekannt werden durfte, unmittelbar das Gefühl, dass man nicht nur einem originellen und eigenartigen Menschen gegenüberstehe, sondern dass man es mit einer bedeutenden und grossangelegten Natur zu thun habe. Und das wahrhaft imponierende Äussere, an dem der selten schöne und ausdrucksvolle Kopf besonders fesselte, war nur geeignet in nicht geringem Maasse den bedeutenden Eindruck, den *Semper's* Persönlichkeit machte, zu erhöhen.

Zu früh ist *Semper* der Wissenschaft, zu früh seiner trauernden Gattin, zu früh uns allen, die wir ihn als Kollegen, als Lehrer oder als Freund verehrten, entrissen worden. Dass die Geschichte der Wissenschaft ihn nicht vergessen wird, dass wir, dass seine zahlreichen Schüler ihm ein dankbares Gedächtnis bewahren werden, dafür hat er selbst bei Lebzeiten reichlich gesorgt. Die äussere Feier, durch die wir ihn zu ehren suchen, ist gewissermassen nur ein vergänglicher schlichter Kranz, den wir an dem ehernen Denkmale, das er sich selbst gesetzt hat, niederlegen!

---

## XI. Sitzung vom 15. Juli 1893.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Von dem Organisationscomité des XI. internationalen medizinischen Congresses ist eine Einladung an die physikalisch-medicinische Gesellschaft ergangen, mit der Bitte, einen offiziellen Vertreter zu delegiren.  
Durch Acclamation wird der II. Vorsitzende der Gesellschaft, Herr Prof. Dr. Kirchner zum Vertreter der Gesellschaft erwählt.
3. Herr Kunkel hält seinen angekündigten Vortrag: „Der Glycogenbestand der Leber nach Vergiftungen“.  
Zur Discussion sprechen die Herren A. Fick, von Leube, Lehmann, Schenk, Gürber.

### Kunkel: Einfluss von Giften auf den Glycogenbestand der Leber.

Während unter normalen Verhältnissen das Glycogen ein ganz regelmässiger und sehr resistenter Bestandtheil der Leberzellen ist, wird dessen Menge sehr schwer und schon nach kurzer Zeit bei gewissen Vergiftungen alterirt. Zuerst hat *Saikowski* (*Virchow's Archiv* 34 pag. 79) hieher bezügliche Angaben gemacht: er fand, dass nach Arsen-, Antimon-, Phosphorvergiftung der Glycogenbestand rasch abnimmt und ganz verschwindet. Diese Angaben sind bestätigt und erweitert von *Böhm* (*Archiv f. exp. P. u. Ph.* 15 pag. 450), der nebst Arsen und Phosphor noch das Strychnin, Morphin und Chloroform in gleicher Hinsicht untersuchte und auch hier eine starke Verminderung des Glycogenbestandes feststellte. *Demant* (*Zeitschrift für physiolog. Chemie* 10 pag. 441) hat mit gleichem Ergebniss das Strychnin und Curare untersucht.

*E. Külz* (*Marburger Festschrift zur 50jährigen Doktorjubiläum C. Ludwig gewidmet*: pag. 119 u. 120) hat gleichartige Versuche nach einem ganz einwandfreien Versuchsplan mit Strychnin angestellt und gefunden, dass verschiedene Thiere verschieden reagiren. Bei Kaninchen ist schon nach 3 bis 5 Stunden das Leber- und auch das viel resistenter Muskelglycogen verschwunden. Auch für Kohlenoxydvergiftung (bei der bekanntlich Diabetes ein sehr häufiges Vorkommniss ist), ist eine namhafte Verminderung des Leberglycogens bei kurzdauernder Einwirkung wahrscheinlich gemacht (*Ottow*, *Würzburger Dissertation* 1893).

Alle diese Einzelfälle von raschem Glycogenschwund sind sicher ebensowenig wie alle Einzelfälle von Zuckerausscheidung im Harn — Diabetes — auf eine und dieselbe Grundursache zurückzuführen. Als mögliche Erklärungs-Modi erwähnt der Referent die folgenden:

Von *Kütz* ist festgestellt, dass starke Muskelanstrengungen ausserordentlich schnell den Glycogenbestand des Körpers vermindern. Es ist darnach die Wirkung des Strychnins wenigstens per analogiam und auch nach der näheren Ursache — Stoffverbrauch durch starke Muskelaktion — einzusehen.

Gelegentlich der Besprechung seiner Versuchsergebnisse hat *Saikowski* hervorgehoben, dass bei der Phosphorvergiftung der Ablagerung von Fett das Verschwinden des Glycogens vorausgeht (*Virchow's A.* 34 pag. 79). Um zu prüfen, ob mit degenerativen Vorgängen (ohne spezifische Vergiftung) ganz allgemein der Glycogenschwund in den Organen verbunden sei, wurden Glycogenbestimmungen in Muskeln (von Fröschen und Kaninchen) ausgeführt, deren Nerven verschieden lange Zeit vorher durchschnitten waren (*Boldt: Dissertation, Würzburg 1893*) und die sich darnach im Zustande der trüben Schwellung, fettigen Degeneration befanden. Das Resultat dieser Versuche, bei denen auch nach längerer Zeit in den veränderten Muskeln noch Glycogen gefunden wurde, spricht nicht dafür, dass die obige Annahme für alle Fälle durchgängig richtig ist.

Weiter ist erwiesen, dass bei starker Abkühlung (Aufbinden, Fesseln, Nassmachen der Thiere) ebenfalls der Glycogenbestand rasch abnimmt. Es ist noch zu prüfen, ob überhaupt bei jedem Eingriff in die Wärme-Oekonomie, der mit Senkung der Körpertemperatur verbunden ist, rasche und starke Verminderung des Glycogenbestandes verbunden ist: wahrscheinlich gemacht ist ein solcher Zusammenhang durch die bisherigen Beobachtungen. Die Eingangs erwähnte Einwirkung des Curare wäre damit erklärt: ebenso der Glycogenschwund (und der Diabetes) nach Kohlenoxydvergiftung, weiterhin die gleichen Erfahrungen, die man als Folgen lange anhaltender Chloroform- und Aether-Narcose, sowie bei Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff, mit Morphinum und anderen lähmenden Substanzen gemacht hat. Auch bei der akuten Alkoholvergiftung wäre darnach das Gleiche zu erwarten (Versuche hierüber sind begonnen), für das Amylnitrit ist es erwiesen.

Hieher wäre auch der Diabetes, den man nach Rückenmarksdurchschneidung beobachtet hat (*Schiff, Krause, Pavy*), zu beziehen. Eine nach gleichartigen Gesichtspunkten geordnete Experimentalprüfung dieser Frage ist erst begonnen. (*Böhm-Hofmann*).

Als gemeinsame Ursache des Glycogenschwundes in der Leber glaubt der Referent ferner solche Intoxikationen untersuchen zu müssen, bei denen schwere Störungen im ganzen Darm-Tractus und damit in der Zusammensetzung des in die Leber strömenden Blutes gesetzt werden. So ist für die akute Quecksilbervergiftung ein völliger Schwund des Glycogens bei ausgebildeten Erscheinungen erwiesen (*Koch, Wilhelm*, Würzburger Dissertation 1893); auch bei der Colchicin-Intoxikation ist das Gleiche constatirt (*Winterstein*, Würzburger Dissertation 1893). Die Arsen- und Antimonwirkung auf die Leber lassen sich ebenfalls daher beziehen. Bei all den letztgenannten Vergiftungsbildern ist daran zu denken, dass sehr häufig dabei schwere Collaps-Erscheinungen — mit Temperatursenkung — sich einstellen. Es könnte darum auch die im vorigen Passus erwähnte ursächliche Beziehung des Glycogenschwundes mit in Betracht kommen. Durch Gifte, die in kürzester Zeit eine schwere Darmaffection, ohne sonstige Störungen hervorbringen, kann vielleicht ein Entscheid in dieser Frage getroffen werden.

Da bei den Intoxikationen, die die schweren Darm-Veränderungen mit sich führen, eine Aenderung des Umfanges in der normalen Leber-Circulation auf alle Fälle angenommen werden muss, so berührt Referent kurz die Angabe, dass bei Beschleunigung in der Leber-Circulation Diabetes — i. e. vermehrte Glycogen-Ausfuhr — entstehe. Der Referent glaubt gerade diese am allgemeinsten als Ursache des Diabetes aufgestellte Annahme stark bezweifeln zu müssen. Wenn zu irgend welcher „physiologischer Phase“ ein starker Blutstrom durch die Leber circulirt, so ist dies zur Zeit der Verdauung, wo der Darm so reichlich Blut empfängt: gerade für diese Zeit aber müssen wir eine Glycogen-Neubildung in der Leber annehmen. Es genügt also die Annahme: vermehrter Blutstrom in der Leber sicher nicht zur Erklärung der vermehrten Glycogenabfuhr, es sind noch andere Veränderungen im Darm, im Blute nothwendig, die dann erst secundär den Leberstoffwechsel in dem oder jenem Sinn beeinflussen.



Die schon wiederholt erwähnte Möglichkeit, dass Veränderungen im Blute auf die Zuckerausfuhr aus der Leber Einfluss haben können, wurde experimentell anzugreifen versucht. Die glycogenhaltige Leber eines eben getödteten Thieres wurde mit verschiedenen Spülflüssigkeiten durchgespült: als solche wurden Kochsalzlösungen gewählt, die mit  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  oder  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  alkalisch oder sauer gemacht waren. Kanülen wurden in verschiedene Zweige der Vena portarum eingesetzt und die Spülflüssigkeiten mit minimalen Mengen indifferenten Farbstoffe, die aber die betroffenen Leberpartien sofort auszeichneten, versetzt. Das aus den Lebervenen Abgelaufene wurde ebenso wie die gespülten Leberpartien quantitativ auf Glycogen und Zucker untersucht. Das sehr auffällige Ergebniss der ersten Versuche war, dass alkalische Reaktion der Spülflüssigkeit den Strom ausserordentlich verlangsamte, und starkes Ödem (Lymphbildung) veranlasste: die reichlich ausgetretene Lymphe enthielt Glycogen und Zucker. Die saure Spülflüssigkeit dagegen floss glatt durch die Leber hindurch: sie enthielt beträchtliche Zuckermengen.

Die weitere sich von selbst ergebende Frage: was wird aus dem aus der Leber fortgeführten Glycogen — bespricht der Referent nur nach gewissen Beziehungen. In vielen von den oben erwähnten Fällen kommt es zur Zuckerausscheidung im Harn (Diabetes): doch ist dies sicher nicht immer und auch nicht mit der ganzen gebildeten Zuckermenge der Fall — wie schon die vielen in der Literatur vorliegenden, sich geradezu widersprechenden Angaben beweisen: (Diabetes nach CO-Vergiftung, bei Curare, nach lange dauernder Chloroform-Narkose, nach Amylnitrit etc. etc.

Der vermehrte Stoffverbrauch bei Tetanus (Strychnin) oder bei Temperatur-Abfall durch zu starke Wärme-Abgabe gibt ganz nahe liegende Erklärungen. Doch ist mit grosser Wahrscheinlichkeit bei manchen der citirten Fälle die Leberstörung als das Primäre anzunehmen, worauf dann wirklich ein plus von Zucker ins Blut gelangt. Dass es auch in diesem Fall nicht zu ausgeprägtem Zuckerharnen kommen muss, dafür geben eine Reihe experimenteller Untersuchungen den Aufschluss (z. B. *Brasol's* Arbeit aus dem Ludwig'schen Institut). Nur einen Versuch will Referent noch erwähnen: er hat unter den beschriebenen Bedingungen untersucht, ob Glycogen eventuell nicht an anderen

als den gewöhnlichen bekannten Fundorten deponirt werde: hiezu wurden (aus nahe liegenden Gründen) die Nieren und der Darm verwendet. In den wenigen bisher darüber angestellten Versuchen konnten in diesen Organen deutliche Mengen von Glycogen nicht erkannt werden.

Der Referent bemerkt zum Schlusse, dass er diese kurze Darlegung nur als einen ersten Versuch betrachtet wissen will, über die sehr weit auseinander liegenden Ursachen, die zu Glycogen-Schwund der Leber — und gelegentlich zu Diabetes führen — einen Ueberblick zu gewinnen. Eine weitere Verfolgung dieser Frage, die auch für die Pathologie des Diabetes nicht ohne Interesse ist, verlangt noch viele quantitative Untersuchungen, auch des zeitlichen Verlaufes der Erscheinungen, die erst nach und nach beigebracht werden können.

---

## XII. Sitzung vom 22. Juli 1893.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Von Herrn Max von Pettenkofer ist ein Dankschreiben für die von der physikalisch-medizinischen Gesellschaft an ihn gerichtete Gratulation eingegangen.
3. Herr Berten trägt vor: „Ueber den Zusammenhang der Kieferhöhlen-erkrankungen mit Erkrankungen der Zähne“.
4. Herr Reichel hält seinen angekündigten Vortrag: „Die Entwicklung der Harnblase und Harnröhre“.

In der Discussion spricht Herr von Kölliker.

---

### **Berten: Ueber die Beziehungen von Zahnerkrankungen zu den Erkrankungen der Kieferhöhle.**

Da die zur Vorstellung bestimmte Patientin plötzlich abreisen musste, muss ich mich auf die Mittheilung der Krankengeschichte beschränken. Frau M., 36 Jahre alt, bekam vor circa 2 Jahren in der Gegend des r. ob. 2. Prämolaren (P<sup>2</sup>) ein eigenartiges, prickelndes Gefühl. Allmählich stellte sich in dieser Gegend eine Schwellung ein, die bald die ganze fovea canina ausfüllte, die Wange vorwölbte und als sackartige Geschwulst über die Zahnreihe herabhing, so dass sie beim Lachen sichtbar war. Die Geschwulst wurde vom Arzte geöffnet, wobei sich eine durchsichtige, bernsteingelbe, nicht übelriechende Flüssigkeit

entleerte. Patientin liess sich nicht weiter behandeln, da angeblich Heilung eingetreten. Nach Verlauf eines Vierteljahres trat erneute Schwellung auf von heftigen Schmerzen begleitet. Die Geschwulst eröffnete sich spontan unter Entleerung eines dickflüssigen, stark übelriechenden Sekretes. Nach der Entleerung verschloss sich die Oeffnung, um sich bei genügender Eiteransammlung wieder zu öffnen; so ging die Sache fort bis vor einem Vierteljahre, wo der Eiterabfluss ein beständiger wurde. Der Eiter wurde so stinkend, dass Pat. in letzter Zeit vor Ekel kaum mehr essen konnte. Am 15. Juni trat Pat. in meine Behandlung. Pat. sah sehr anämisch aus; die Gegend der fov. can. war vorgewölbt; beim Aufheben der Oberlippe entleerte sich in der Gegend der Wurzelspitze des P<sup>2</sup> aus einer linsengrossen Oeffnung eine reichliche Menge jauchigen Eiters. Dieser P<sup>2</sup> war  $\frac{1}{4}$  Jahr vor Auftreten der ersten Erscheinungen gezogen worden. Nach Erweiterung der Oeffnung wurde die Höhle mit lauwarmer 3% Carbollösung ausgespült, wobei aber keine Flüssigkeit durch die Nase abfloss. Die Sonde stiess überall auf glatte Wände, nur am Boden der Höhle war die nekrotische Wurzelspitze des I. Praemolaren zu fühlen. Derselbe wurde extrahirt.

Nach der Ausspülung wurde die Höhle mit Glycerin ausgewaschen, um die starke Sekretion zu mindern, was, wie in früheren Fällen, auch diesmal von Erfolg war.

Auspinseln der Höhle mit Jodtinktur und tägliche Spülung mit Carbollösung bewirkten eine bedeutende Besserung. Leider entzog sich die Patientin nach 6 Wochen der Behandlung.

Die Diagnose „Empyem der Kieferhöhle“, entstanden durch Infection einer Cyste, ist wohl ausser Zweifel.

Im Anschluss an obige Krankengeschichte möchte ich mir erlauben, noch einige Mittheilungen zu machen über die Beziehungen von Zahnerkrankungen zu den Erkrankungen der Kieferhöhle spez. dem Empyem, welches von jeher und auch heute noch das meiste Interesse in Anspruch nimmt.

Die Diagnose des Empyem gründet sich auf den Nachweis des Eiters in der Höhle; die Ectasie der Wandungen, die früher und auch heute noch (*G. Scheff*) als charakteristisch für das Empyem angesehen wird, und das hierdurch bedingte Papierknittern lassen eher auf das Vorhandensein einer Cyste als auf ein Empyem schliessen.

Zu verwundern ist es, dass trotz der in den letzten Jahren angehäuften Litteratur die Ansichten über die Entstehung dieser Erkrankung noch so verschieden sind. Während die Einen das Empyem ausschliesslich auf Erkrankungen der Zähne zurückführen, machen Andere Erkrankungen der Nase allein für sein Entstehen verantwortlich. Ich bezeichne mit *Partsch* diesen exclusiven Standpunkt als falsch, da es für den vorurtheilslosen Beobachter ausser Zweifel ist, dass noch andere Entstehungsursachen wie Cysten der Zähne oder des Kiefers, Entzündung und Nekrose benachbarter Knochen in Folge constitutioneller Erkrankungen (Lues, Tuberkulose), Neubildungen der Schleimhäute etc., dem Empyem zu Grunde liegen können. Der Auffassung, dass Empyem entstehen könne durch einfachen Verschluss des Hiat. semil., wodurch eine Stagnation des normalen Sekretes eintrete, welches sich zersetze und häufig zerfalle, möchte ich entgegentreten auf Grund zweier Fälle, wo bei der Operation des Emp. der Verschluss des Hiat. constatirt und am Schlusse der Behandlung noch nachgewiesen wurde. Heute, 4 resp. 6 Jahre nach vollständiger Heilung ist ein Recidiv nicht eingetreten, was doch wohl hätte erwartet werden müssen. Dagegen sprechen auch Untersuchungen an Leichen, wo nie ein freies Sekret in der Kieferhöhle gefunden; es hält Sekretion und Resorption unter normalen Verhältnissen stets gleichen Schritt.

Ebensowenig ist wohl die von *Brown* in 9 Fällen angeschuldigte Erkältung als Ursache anzusehen.

Die verschiedensten Möglichkeiten der Entstehung zugegeben, müssen wir doch die Erkrankung der Zähne und ihrer Anhänge als die häufigste Ursache des Empyem ansehen und ist dies begründet einestheils in den anatomischen Verhältnissen und anderestheils in der Häufigkeit der Zahnerkrankungen und zwar gerade der Zähne, die durch ihre Lagerung zur Kieferhöhle in Beziehung stehen.

*Zuckerkan dl*, der sich eingehend mit der Kieferhöhle beschäftigt, hat darauf hingewiesen, dass die Ausdehnung der Höhle bedeutenden Schwankungen unterliegt und *Rehschreiter* hat durch Messungen dargethan, dass bei gleicher Höhe des Kiefers von 64 mm die Höhe der Kieferhöhle schwanken kann zwischen 19 u. 39 mm; die Breite zwischen 25 u. 32 und die Tiefe zwischen 21 u. 34 mm. Die grösste Schwankung finden wir in der Höhen-

ausdehnung und zwar wird diese Vergrößerung meistens erreicht durch Ausdehnung der Höhle in den Alveolarfortsatz (Alveolarbucht n. *Zuckerkandl*). Die Einsenkung in den Alveolarfortsatz ist zuweilen so tief, dass der Boden der Kieferhöhle bis 11mm unter dem Boden der Nasenhöhle gelegen ist. Die Bodenlamelle der Kieferhöhle rückt dadurch dem Alveolarfortsatze so nahe, dass die Wurzeln der unter ihr gelegenen Zähne direkt mit derselben in Berührung kommen, ja sogar dieselbe in die Höhle hinein vorwölben. Von Einigen wird sogar behauptet, dass die Wurzeln der Zähne frei in die Kieferhöhle hineinragen, also direkt mit den die Höhle auskleidenden Weichtheilen in Berührung treten. Es will mir dies jedoch sehr unwahrscheinlich erscheinen und möchte ich diesen Befund am Schädel ebenso dem Macerationsprocesse zuschreiben, wie das an einzelnen Präparaten zu beobachtende Freiliegen der Eckzahnwurzeln an der facialem Kieferseite, während ich das freie Hineinragen der Wurzeln in die Kieferhöhle beim Lebenden als Rarefactionsprozess deuten möchte, bedingt durch den an oder in der Umgebung der Wurzel sich abspielenden Entzündungsprozess. Die Nekrose der Wurzel des P<sup>1</sup> (s. Krankengeschichte) spricht ebenfalls für diese Ansicht. In allen Fällen von Eröffnung der Kieferhöhle durch Extraction eines Zahnes, die ich beobachtete, handelte es sich stets um eine Entzündung der Wurzelhaut, sei es acute oder chronische; in einem Falle fand ich ein linsengrosses Knochenplättchen an der Spitze der Granulationsmassen haften. Die im Bereiche des Bodens der Kieferhöhle befindlichen Zähne sind die Prämolaren und Molaren, seltener der Caninus.

Für gewöhnlich findet sich zwischen der Bodenlamelle und den Wurzeln des I. Praemol., III. Molaren und Caninus eine dicke Schicht spongiösen Knochens. In 2 Fällen beobachtete ich die Eröffnung der Kieferhöhle nach der Extraction des I. Praemolaren.

Leichter begreiflich wird uns noch die häufige Fortpflanzung der Entzündung vom Zahne auf den Kiefer, wenn wir uns den Zusammenhang zwischen Zahne und Kiefer vor Augen führen. Die zwischen Zahn und Alveole befindliche Wurzelhaut, welche ursprünglich aus 2 Schichten bestehend gedacht wurde, ist bloss eine Membran (Alveolo-dental-Membran n. *Ch. Tomes*), die beiden Theilen gemeinsam angehört. Dieselbe steht nun einerseits mit dem Knochenmarke, anderseits mit dem die Gefässe und Nerven



der Pulpa umschliessenden Gewebe in Verbindung. Die Gefässe selbst gehen ebenfalls untereinander Verbindungen ein, und es besteht somit ein inniger Zusammenhang zwischen Pulpa und Knochenmark vermittelt der Wurzelhaut.

Die Bedingungen sind also günstig und an Erkrankung der Zähne fehlt's gewiss nicht. Gerade die Zähne, die auf Grund ihrer Stellung im Kiefer in Beziehung zur Kieferhöhle treten könnten, sind es, die am meisten erkranken. Bei 1952 Kindern im Alter von 9—13 Jahren beiderlei Geschlechts fand ich 45 % aller I. Molaren erkrankt. *Andrien* fand sogar bei 1000 Kindern im selben Alter 74—75 % der I. Molaren erkrankt.

Nicht viel besser ist es mit dem II. Molaren bestellt. Von 1884 II. Molaren bei Kindern im Alter von  $11\frac{1}{2}$   $13\frac{1}{2}$  Jahren fand ich bereits 207 (11 %) mehr oder minder erkrankt.

Leider aber kommen bei uns in Deutschland, wo die Pflege der Zähne im Allgemeinen noch sehr im Argen liegt und ganz besonders den Mahlzähnen wenig Aufmerksamkeit geschenkt wird, diese Zähne erst in Behandlung, nachdem bereits die Pulpa event. die Wurzelhaut in Mitleidenschaft gezogen ist. Die Entzündungen der Wurzelhaut sind es aber, welche nach den früheren Auseinandersetzungen zur Erkrankung des Kiefers und seiner Umgebung Veranlassung geben können und geben. Die Wurzelhautentzündung, welche wie jede andere Entzündung durch die verschiedensten Reize entstehen kann, verdankt in 98 % der Fälle der septischen Infektion durch die gangränös oder eitrig zerfallene Pulpa ihr Entstehen.

Die im Wurzelkanale befindlichen Fäulnisgase spielen hierbei eine wichtige Rolle. Liegt nämlich die Pulpa ausgiebig frei, dass die Gase nach der Mundhöhle leicht entweichen können, so kommt es nur ganz allmählich zur Entzündung der Wurzelhaut. Entweder tritt ein Granulationstumor auf, der nach und nach den Knochen durchbricht, das Periost in Mitleidenschaft zieht und wenn die Verhältnisse zum Durchbruche in die Kieferhöhle günstig in dieselbe durchbricht, eitrig zerfällt und ein Empyem hervorruft oder es entwickelt sich an der Wurzelspitze ein chron. Abcess, der durch seine Ausdehnung allmählig bis zum Boden der Kieferhöhle vordringt und sich in dieselbe entleert.

Wird aber den Fäulnisgasen, sei es durch Eindringen von festeren Speisetheilen oder Einlagen zum Zwecke der Behandlung, (Schmerzstillen), wie es von unberufener Hand leider oft geschieht

oder sogar durch eine Füllung der Ausweg verlegt, so pressen dieselben, indem sie sich selber einen Ausweg suchen, die im Wurzelkanale angesammelten septischen Stoffe durch die Wurzelspitze, welche je nach Virulenz nun eine mehr oder minder heftige acute Entzündung der Wurzelhaut hervorrufen. Die Entzündung breitet sich gewöhnlich sofort über eine grosse Partie der Wurzelhaut aus, setzt sich auf das Knochenmark und den Knochen fort, und wenn es sich zufällig um einen *Locus minoris resistentiae* am Boden der Kieferhöhle handelt, wird auch dieser ergriffen und das acute Empyem ist da.

Gerade so verhält es sich, wenn zufällig vom Operateur durch Sondiren oder Bohren solche septische Massen durch die Wurzelspitze gedrängt werden.

Es würde zu weit führen, wollte ich auf die verschiedenen Arten der Wurzelhautentzündung eingehen, was auch für das Verständniss des Zustandekommens des Empyem auch weiter keinen Werth hat. Wichtig ist, dass jeder entzündliche Prozess an der Wurzelspitze zu einem Empyem führen kann, wenn die anatomischen Verhältnisse, wie Eingangs erwähnt, günstig gelagert sind.

Ohne auf die Symptome weiter eingehen zu wollen, möchte ich nur das eine erwähnen, das ich fast regelmässig beim Empyem beobachten konnte, nämlich das Ausstrahlen des Schmerzes in die Gegend der drei Molaren. Es erklärt sich dies durch die Mitbetheiligung der an dem hinteren Theile der seitlichen Wand meistens nur in Halbkanälen, direkt unter den Weichtheilen gelegenen Aeste des nerv. dental. posterius. Wenn hierauf allein die Diagnose eines Empyem auch nicht gegründet werden soll, so sollte dies Symptom doch wenigstens den Gedanken an die Möglichkeit des Bestehens eines Empyem wachrufen.

In Betreff der Therapie herrschen noch verschiedene Meinungen, was nicht wundern kann, wenn man über die Aetiologie noch nicht einig.

(Schluss folgt.)

# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

---

**Jahrgang 1893.**

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4. — .  
Einzelne Nummern werden nicht abgegeben.

**No. 10.**

---

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

---

**Inhalt.** *Berten:* Ueber den Zusammenhang der Kieferhöhlenerkrankungen mit Erkrankungen der Zähne, (Schluss), pag. 145. — *Paul Reichel:* Die Entwicklung der Harnblase und Harnröhre, pag. 147. — *Ehrenburg:* Ueber die Ablenkung der Windrichtung durch die Erdrotation, pag. 148. *Reubold;* Demonstration eines sog. Leibzeichens, wie es das strafrechtliche Verfahren früherer Jahrhunderte kannte, pag. 150. — *v. Lenhossék:* Histologische Mittheilungen, pag. 156. — *v. Leube:* Ueber Muskelrheumatismus, pag. 158.

---

### **Berten: Ueber die Beziehungen von Zahnerkrankungen zu den Erkrankungen der Kieferhöhle.**

(Schluss.)

Ich glaube dargethan zu haben, dass Erkrankungen der Zähne die häufigste Veranlassung für die Entstehung des Empyems abgeben, und dass die Erkrankungen derselben der Art, dass diese allein die Extraction derselben indiciren. Mit der Entfernung des Zahnes aber eröffnen wir nun auch in den meisten Fällen die Kieferhöhle. Erweitern wir dann diese Oeffnung mittelst einer circa 5mm starken Fraise, wozu natürlich eine zahnärztliche Bohrmaschine nöthig, oder in Ermangelung derselben mit einem scharfen, einem sog. Dreikant ähnlichen, Troikart, so kann hier der Eiter bequem abfließen und von hier aus die weitere Behandlung der Höhle geschehen. Das Einlegen einer Kanüle zum Offenhalten der Oeffnung und Abhalten der Speisetheile halte ich für überflüssig. Die Erfahrung hat mich gelehrt, dass die ohne Kanüle behandelten Fälle schneller heilten als

die mit Kanüle; wohl daher, weil im einen Falle das Sekret ständig abfließen kann, während im anderen Falle eine zeitweilige Stagnation des Sekretes eintritt. Das Eindringen von Speisetheilen ist nicht von Belang, da bei weiter Oeffnung die eindringenden Flüssigkeiten wieder abfließen können und die ev. eingedrungenen festeren Theile bei der nächsten Spülung entfernt werden, ehe eine Zersetzung derselben eingetreten.

Die Eröffnung der Kieferhöhle vom Hiat. semil. aus möchte ich für die am wenigst geeignete Methode halten, wie auch die von *Mikulicz* vorgeschlagene Eröffnung vom unteren Nasengange vor der von der Alveole aus gar keinen Vorzug hat, wohl aber den Nachtheil haben kann, dass bei betreffender tiefer Alveolarbucht die Oeffnung oberhalb des Bodens der Kieferhöhle liegt und ein Theil des Sekretes nicht abfließen kann.

Ist bereits die Eröffnung der Kieferhöhle an einer anderen Stelle erfolgt (Fistel), so kann die Behandlung von hier aus vorgenommen werden. Wenn aber zugleich die Indication für die Extraction eines Zahnes besteht, so würde die Entfernung desselben und die Eröffnung der Kieferhöhle von der Alveole aus zu machen räthlich sein.

Die *Desault'sche* Methode, d. i. der Eröffnung von der facialem Seite aus, ist für gewisse Fälle den anderen Methoden vorzuziehen, wenn es sich z. B. handelt um Schaffung eines bequemen Zuganges zur Höhle behufs Entfernung von Fremdkörpern, Neubildungen etc. Die weitere Behandlung, welche vor allem in der Ausspülung der Höhle mit Desinficientien besteht behufs Fortschaffung des Eiters, nehme ich in der Weise vor, dass ich elastische Röhre (Klystierrohre) in verschiedener Stärke je nach der Weite der Perforationsöffnung anwende, womit ich eine Wundspritze oder Irrigator verbinde. Wegen der Länge und Biegsamkeit der Röhre kann der Pat. selbst sehr leicht die Spülungen selber vornehmen.

Zum Schlusse lassen Sie mich Ihnen noch ein Medicament zum Versuche empfehlen. In manchen Fällen ist die Eiterabsonderung eine enorm starke und durch kein Mittel zu beseitigen. Ein Zufall liess mich das Glycerin anwenden. Als vor mehreren Jahren das Jodoform zur Behandlung des Empyems besonders empfohlen wurde, verwandte ich dasselbe in der Jodoform-Glycerin-Emulsion, womit ich die Höhle nach der Ausspülung

auspinselte. In einem Falle von übermässig starker Sekretion machte ich die Beobachtung, dass nach der Auspinselung mit der Emulsion die Sekretion am andern Tage bedeutend geringer war. Unter weiterer Anwendung hörte die Sekretion bald ganz auf. Bei 3 anderen Fällen machte ich dieselbe günstige Beobachtung. Da vom Jodoform ähnliche Wirkung nicht bekannt, wandte ich das Glycerin allein an, welches ebenfalls dieselbe günstige Wirkung zeigte.

Ich möchte Ihnen daher die Anwendung des Glycerins bei starker Eitersekretion empfehlen und würde es mich freuen von gleich günstiger Wirkung zu erfahren.

---

### Paul Reichel: Die Entwicklung der Harnblase und Harnröhre.

Vortragender berichtet über eine Reihe anatomischer Untersuchungen an Schweine- und menschlichen Embryonen. Seine Resultate bestätigen die *Keibel'sche* Lehre, dass sich die Harnblase, mindestens ihr unterer Abschnitt, und der centrale Theil der Urethra nicht aus der Allantois, wie man früher annahm, sondern aus der Kloake entwickelt. Von beiden Seiten derselben springen 2 Wälle, die *Rathke'schen* Falten, in ihr Lumen vor, vereinigen sich in der Medianlinie und theilen, indem sie tiefer rücken, die Kloake in einen grösseren vordern Abschnitt, der zur Blase, und einen kleineren hinteren, der zum Mastdarm wird. Die tieferrückende Scheidewand verwächst schliesslich mit dem Boden der Kloake. Dieser wird in der Medianlinie bei jungen Embryonen nur durch die Aftermembran gebildet. Die sie vorn und zu beiden Seiten umgebenden Gewebe wachsen zum Genitalhöcker in die Höhe und ziehen die Aftermembran, deren Zellen sich mit vermehren, zum Kloakenseptum aus, einem schmalen medianen Epithelstreifen, der von der Oberfläche der Haut zum Boden der Kloake zieht. Er durchsetzt als Urethralseptum die ventrale Hälfte des Genitalhöckers von seiner Spitze bis zur Basis. Durch Auseinanderrücken seiner Zellen in zwei Reihen bildet sich der Kloakenspalt resp. die Genitalrinne. Diese Eröffnung der Rinne schreitet von der Oberfläche zur Tiefe und von hinten nach vorn, doch zunächst nur bis zur corona glandis



vor. Durch Verwachsung der freien Ränder der Rinne wandelt sich diese zur Urethra penis um, gleichfalls von hinten nach vorn. Der Eicheltheil des Urethralseptum beginnt erst am Ende des dritten oder Anfang des vierten Monates des Fötallebens sich in der gleichen Weise zu entfalten und zum Kanal umzuformen. Damit rückt die Mündung der Urethra, die bis dahin an der corona glandis sich öffnete, allmählich nach vorn zur Stelle des normalen orificium urethrae externum. Durch Erhebung der Seitenwände des Kloakenspaltes über das Niveau seiner Mündung entsteht über diesem Spalt, d. h. oberflächlicher, eine anfangs breite Furche, die mit Ektoderm bekleidet ist, die Dammfurche. Die Verwachsung ihrer Wände mit einander führt zur Bildung des Dammes.

Der Vortrag wird ausführlich in den Verhandlungen der Gesellschaft publiciert werden.

### XIII. Sitzung vom 28. October 1893.

1. Herr Ehrenburg hält seinen angekündigten Vortrag: Ueber die Ablenkung der Windrichtung durch die Erdrotation (mit Demonstration).  
An der Debatte betheiligen sich die Herren A. Fick und Röntgen.
2. Herr Reubold demonstriert ein sog. Leibzeichen, wie das strafrechtliche Verfahren früherer Jahrhunderte es kannte und hält dazu einen erläuternden Vortrag.

#### **Ehrenburg: Ueber die Ablenkung der Windrichtung durch die Erdrotation.**

##### **Mit Demonstration.**

Der Vortrag soll keinen neuen Beitrag zu der Theorie der Windablenkung durch die Erdrotation, wie sie in neuerer Zeit namentlich durch *Sprung* und *Roth* ausgebildet worden ist, bringen, sondern nur eine Erläuterung geben zu Experimenten, welche der Gesellschaft zum Schlusse vorgeführt wurden.

Das zweite Buys-Ballot'sche Gesetz: „der Wind wird auf der nördlichen Halbkugel nach rechts, auf der südlichen nach links abgelenkt“; scheint der Erfahrung des alltäglichen Lebens zu widersprechen, so dass zum vollen Beweis ausser der analytischen Entwicklung auch die Bestätigung durch das Experiment nötig ist.

Da sowohl Ausgangs- als auch Zielpunkt der Bewegung während der Erddrehung ihre relative Lage nicht verändern und dasselbe von ihrer Verbindungslinie gilt, so ist man versucht, dasselbe auch von der Bahn eines von dem einen Punkte nach dem zweiten geworfenen materiellen Punktes z. B. eines Luftteilchens anzunehmen. Die Bahn des bewegten Teilchens auf einer ebenfalls bewegten Fläche fällt jedoch nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen mit der Verbindungslinie zwischen dem Ausgangspunkt und dem Punkte, nach dem im Augenblicke des Bewegungsanfanges die Bewegung gezielt wird, zusammen. Diese Voraussetzung ist nun in der Alltagserfahrung ungemein häufig gegeben, nämlich immer dann, wenn ein fest verbundenes Punktsystem in einer solchen Weise verschoben wird, dass alle Punkte im absoluten Raume parallele Gerade mit gleichbleibender Geschwindigkeit beschreiben, wie z. B. ein Schiff in gerade gerichteter Fahrt. Die relativen Bewegungen sind dann von der Richtung und Grösse der dem ganzen Punktsystem, also hier dem Schiffe, eigenen Bewegung unabhängig. Die absolute Bewegung aber, d. h. die Bahn, welche ein auf dem Schiff in horizontaler Richtung gestossener und sich selbst überlassener Körper in Bezug auf den absoluten Raum beschreibt, setzt sich als Resultirende aus der Geschwindigkeit des Punktsystems und dem Körper selbst noch besonders gegebenen Anstoss als Komponenten zusammen. Ihr folgt er nach dem Gesetz der Trägheit. Wir haben sonach zwischen einer absoluten und einer relativen Trägheitsbahn zu unterscheiden. Schon bei einer rotirenden ebenen Scheibe ist die relative Bewegung nicht mehr von der Bewegung des Systems unabhängig, die relative Trägheitsbahn ist hier eine Kurve von dem Drehungssinn entgegengesetzter Krümmung. Während aber die absolute Trägheitsbahn hier noch eine Gerade, die relative aber nach *Sprung's* Untersuchungen eine ebene zu den Spiralen gehörige Kurve ist, wird bei der rotirenden mit Anziehungskraft begabten Kugel die absolute Bahn zu einem grössten Kreis, die relative aber zu einer sphärischen Epicykloide (nach *Friedrich Roth*). Bei allen Rotationsbewegungen findet sonach eine Ablenkung der relativen Bewegung von der ursprünglichen Richtung und zwar stets in dem der Rotationsrichtung entgegengesetzten Sinne statt, so wie es das Buys-Ballot'sche Gesetz verlangt. Bei der Kugel, und, wie *Sprung* gezeigt hat, bei dem der Erdgestalt entsprechenden

abgeflachten Rotationsellipsoid, erreicht die Ablenkung in der Umgebung der Pole ihr Maximum, während sie am Aequator gleich Null wird.

Zur Veranschaulichung der Ablenkung auf der Kugel hat der Vortragende nach seinen Angaben durch Herrn Universitätsmechaniker *Siedentopf* in Würzburg einen Apparat anfertigen lassen, mit dem er einige Versuche der Gesellschaft vorführt. Es muss jedoch die Befürchtung ausgesprochen werden, dass wegen der allzugrossen Höhe des Experimentirtisches ein Teil der Zuhörer der deutlichen Anschauung verlustig gegangen ist.

Die Versuche zeigten die von der Theorie geforderten Erscheinungen: die maximale Ablenkung in der Nähe des Poles, das Verschwinden derselben am Aequator, die Abhängigkeit von der Rotationsrichtung und von dem Verhältniss von relativer Windstärke zur Winkelgeschwindigkeit. Eine ausführliche Diskussion der Experimente, sowie eine Beschreibung des Apparates, des „Trägheitsbahnglobus“, würde ohne Zeichnung nicht anschaulich zu machen sein und muss deshalb die Veröffentlichung an anderer Stelle vorbehalten bleiben.

Hier mag nur soviel bemerkt werden, dass der Trägheitsbahnglobus im wesentlichen aus einer schwarzlackirten ziemlich grossen Holzkugel besteht, die vermittels einer Kurbel horizontal gedreht werden kann. Der Wind wird durch einen mit einem einfachen Kautschukballongebälse erzeugten Luftstrom nachgeahmt, der vermittelst einer Dichtungsvorrichtung in das Innere der Kugel hineingeleitet wird. Der Luftstrom weht sodann aus einem nach Polhöhe und Azimut beliebig tangential zur Kugel- fläche einstellbaren Rohrstück wieder heraus. Die Bahn des Stromes wird durch das Wegblasen von auf die Kugel gestreuten *Lykopodiumsamen* sichtbar gemacht.

### **Reubold: Demonstration eines sog. Leibzeichens, wie es das strafrechtliche Verfahren früherer Jahrhunderte kannte.**

*Reubold* legt ein sogen. Leibzeichen vor, wie das strafrechtliche Verfahren der früheren Jahrhunderte sie kannte, zu dem er einleitend bemerkt, wie es ein medizinisches Interesse nur dadurch habe, dass jene ursprünglich immer ein Stück vom menschlichen Leibe waren, ein grösseres aber in gerichtlich-medizinischer Be-

ziehung beanspruchen dürfe durch den Umstand, dass sie zur gerichtlichen Leichenschau gehörten. Das vorgezeigte Exemplar — dem Würzburger historischen Verein als Unicum zugehörig und in einem Glaskästchen wohlverwahrt — wird durch zwei Nagelglieder dargestellt, die in sehr geschrumpftem eingetrocknetem Zustande sich befinden und wohl einem Daumen und einer grossen Zehe entstammen. Von der beiliegenden alten und sehr unleserlich gewordenen Schrift ist folgendes als von Interesse mitzutheilen: „Am 6<sup>ten</sup> Martii 1639 ist dieses Glied von Hans Ernst D . . . von W., so den Tag zuvor nächst W . . . . gegen den Fluss zu bei R . . . . von einem Lamboyschen Reiter, so damals in B. sein Quartier gehabt, erstochen, abgelöst worden, in Gegenwart Herrn N. N. Kloster-Centgrafen, N. N. Gerichtschreibers, N. N. und N. N. als zweier Centschöffen“. (Ein Messer mit langer feststehender Klinge, welches noch im Glaskästchen befestigt ist, wird als unwesentlich bezeichnet, insoferne es nicht zu dem „Leibzeichen“ gehöre und wahrscheinlich deshalb mit asservirt worden sei, weil es zu dem tödtlichen Stiche verwendet worden war, und weiter beigefügt, dass die gen. Orte in Unterfranken und in ehemals fürstbischöflich Würzburg'schem Gebiete gelegen sind). Zur Erläuterung des Gegenstandes macht der Vortragende noch folgende Ausführungen: die gerichtliche Leichenschau wird im Deutschen Reiche z. Z. auf zweierlei Art je nach den Umständen bethätigt: entweder als äussere Besichtigung durch den Richter allein, oder unter Zuziehung eines Arztes, oder aber als äussere und innere Besichtigung, wobei zwei Aerzte zuzuziehen sind. Während jene Form alt ist, besteht diese — die gerichtliche Obduktion, gerichtl. Sektion — erst seit dem 17. Jahrhundert; 1630 scheint das früheste Datum, das für eine solche bekannt ist: es stammt aus den Gutachten, den responsis medicis, der Leipziger medic. Facultät, welche uns in den Werken von *Valentin* und *Teichmayer* erhalten sind. Diese Jahreszahl mag als überhaupt früheste um so mehr gelten, als die Verhältnisse zur Weiterentwicklung geordneter Rechtspflege in Leipzig damals sowohl nach juristischer als medicinischer Richtung sehr günstig gelagert waren: der dortige Schöppen-Stuhl stand in hohem Ansehen und diente für andere Gerichte als Berufungs-Instanz, während auf der anderen Seite die Universität L., welche 1409 gegründet ist, offenbar ein tüchtiges Streben auch in ihrer medicinischen Fakultät zeigte, indem diese schon 1555 sich ein ana-

tomisches Theater verschafft, und 1658 in einer solchen Stellung zum Gericht stand, dass sie nicht bloß Obergutachten abgab (und solche finden wir sogar über Gutachten einer ganzen Reihe anderer med. Fakultäten Deutschlands), sondern auch den ersten Angriff bei Leichenuntersuchungen bethätigte. Um genannte Zeit hatte sich bereits der feste Gebrauch gebildet, dass bei derlei Vorkommnissen der Dekan der F. verständigt wurde vom Gerichte, und dass dieser ein F.-Mitglied, „gewöhnlich den Anatomicus“ delegirte. Uebrigens mag jenes Datum nur für die traumatischen Todesfälle Geltung haben; denn bei Vergiftungen, wo man seit ältesten Zeiten, und besonders auch wieder im 16. und 17. Jahrhundert in verschiedenen Ländern, Deutschland eingeschlossen, an Menschen — Verbrechern — experimentirte, anatomirte, ja vivisecirte, scheint man auch für gerichtliche Zwecke schon früher secirt zu haben: so wurden in Würzburg anno 1564 zwei Personen, deren gleichartiges und rasches Ableben den Verdacht der Vergiftung erregte, auf Befehl des Fürstbischöfes secirt, und das Datum 1302, wo in Genua eine Leichenöffnung gemacht wurde — „viscera anatomice circumspecta“ — ist allbekannt. Freilich sind Mittheilungen über bestimmte Sektionen aus jenen Zeiten sehr spärlich, und fehlen, soweit sie gerichtliche wären, ganz. Man darf der Leipziger Fakultät übrigens noch besonders das Verdienst zuschreiben, dass durch sie namentlich die äussere Besichtigung, wie sie durch die peinliche Gerichtsordnung Karl's V. anno 1532 allgemeiner angeordnet ist, zur inneren weiterentwickelt wurde. Dies geschah aus eigener Initiative der dabei betheiligten Mediciner, da die Gesetzbücher Vorschriften darüber nicht hatten, und es nicht selten vorkam, dass Richter und Arzt über Nothwendigkeit einer Sektion in Streit waren. Die soweit bekannte erste dergleichen obrigkeitliche Anordnung datirt vom Jahre 1686 und ist aus Würzburg: es heisst in dem betr. fürstbisch. Landmandate, dass nicht bloß die äussere Besichtigung, sondern auch die „innerliche und die Exenteration des todten Körpers“ vorzunehmen wäre. Vor den genannten Zeiten hat man bloß gerichtliche äussere Besichtigung gekannt, und zwar eine solche unter Beiziehung von ärztlichen Sachverständigen erst von 1532 an oder höchstens 2 Jahrzehnte früher, da eine dergleichen Bestimmung in der Cent-Reformation des Fürstbisthums Würzburg von 1447 nur Projekt blieb. Historische Nachrichten darüber, wann die gerichtliche



Leichenschau überhaupt aufgekommen sei, fehlen: wir wissen nur aus den sog. Assises de Jérusalem, die um 1200 fixirt sein dürften, sowie aus dem Sachsenspiegel und dem normannischen Gesetzbuche (aus dem 13. Jahrhundert:), dass es Rechtsbrauch war, die Leiche eines Getödteten „dem Herren“, „dem Richter“ vor der Beerdigung vorzuzeigen, ansonsten eine Mordklage nicht angebracht werden konnte, während aus dem Mittelalter weder aus den carolingischen Capitularien noch aus den Leges Barbarorum etwas darüber bekannt ist. Auch aus den classischen Zeiten ist uns nichts überliefert, und hat insbesondere der Codex Justinianus keine dergleichen Bestimmungen. Genannte Uebung bildete sich in Deutschland weiterhin dahin aus, dass die Leiche vor die Schranken des Centgerichts niedergelegt werden musste (von den Angehörigen), worauf dann — nach von dem Kläger gethaner Bitte um Rechtshülfe — der Centgraf 1 oder 2 Schöffen zur Augenscheins-Einnahme und Besichtigung der Wunden befahl. Es wurde aber auch — und dies scheint schon recht frühe der Fall gewesen zu sein — Gebrauch, nicht die Leiche in toto, sondern nur ein Stück von ihr — das „Leibzeichen“, „Fraiszeichen“, „Fraischpfand“, „Leib- und Reu-Zeichen“ — vor Gericht zu bringen als Erweis einer Leiche; wie es z. B. in der Constitutio crimin. Bambergensis (1507) heisst: „Die Kläger mögen den Todten oder ein Leibzeichen von ihm und andere glaubliche Kundschaft der That vor Gericht bringen . . . .“ und es blieb sogar bei diesem Verfahren auch dann noch, als Centgraf und Schöffen an den Thatort sich begaben, um dort die Besichtigung vorzunehmen, was bei der Misslichkeit des Leichentransportes auf weiten und schlechten Wegen und aus Gründen der richterl. Untersuchung überhaupt sich als praktisch erweisen mochte. Das Verfahren hiebei war allerdings je nach örtlicher Rechtsübung ein sehr verschiedenes und wurden z. B. im Fränkischen Gebiete noch 1635 und 1732 todte Körper an den Centort geschafft, während anderwärts nicht einmal mehr das Leibzeichen für nöthig erachtet wird. So heisst es 1594 irgendwo: „in vornehmen Städten wird das L.-Z. nicht allezeit eingeholt, weil durch der Schöppen Aussage beglaubigt ist, dass die That gewiss geschehen; denn wo die Besichtigung vorhergeht, bedarf es keines L.-Z.“ Auf der anderen Seite beweist aber eine Collection von 14 Stück solcher, die im festgehaltenen Besitze eines früher Schwarzenberg'schen Centstädtchens sich befinden, dass bis 1731 noch wirkliche L.-Z.

vom Thatorte mitgenommen wurden. Als solche diene — wenigstens im fränkischen Gebiete — meist der rechte Daumen, „der r. D. mit den daran hängenden Fleischtheilen der Hand“, aber auch die r. Hand selbst, oder ein vom Thäter abgehauenes Glied oder Fleischstück — Finger, Hand, Arm, Kopfschwarte —, dann „Scherben von der zertrümmerten Hirnschale“. 1283 ist die rechte Hand im Eisenacher Statut genannt, wo es heisst, „es dürfe Niemand den des Mordes Angeklagten zum Zweikampfe innerhalb der Mauern E.'s fordern, wenn er nicht dieselbe zuvor dem Richter vorgezeigt habe“. Später begnügte man sich mit einem Stücke der Kleidung — unter oben erwähnten 14 sind Leder, Wollenzeug, Leinwand, gewöhnlich blutgefleckt, selbst ein Fingerring vertreten —, auch das blutige Haupthaar kommt als solches vor, und ist zu bemerken, dass das früheste vom Anzug genommene L.-Z. von 1676 datirt. Im einen wie im anderen Falle geschah die Lostrennung durch den Gerichts-Diener, den „Landknecht“, und sie war nicht etwa eine kunstgemässe, wie die Eingangs erwähnten „abgelösten“ Glieder glauben lassen, sondern es war bei diesen neben Oeffnung des Gelenkes auch der Knochen zerschnitten. Der gen. Beamte unterzeichnete den Asservat-Zettel und nahm das Objekt an sich, um es an „geeignetem Orte zu verwahren“, d. h. im Gefängnisse, resp. in irgend einem Gelasse des Stadtthurms, worin er wohnte und worin die Uebelthäter inhaftirt wurden. Die Aufbewahrung des L.-Z. hatte nicht nur den Zweck, um es in der Gerichts-Sitzung als materiellen Beweis zu benutzen — also den objectiven Thatbestand feststellen zu helfen, sondern es diene auch zur Eruirung des subjectiven Thatbestandes, eine Funktion, die auch der Leiche zukam, und für beide ursprünglich vielleicht die wichtigere gewesen ist, nämlich die für das sog. Bahr-Recht. Dieses, das schon im 12. Jahrhundert d. i. im Nibelungen-Liede genannt wird als alter Gebrauch, beruhte auf dem Glauben, dass der Körper des Getödteten, auch in dem fraglichen Stücke — dem L.-Z. — „ein Zeichen gebe“, wenn der Mörder in die Nähe komme; besonders sollten Wunden wieder bluten — *jus cruentationis* — oder der berührte Theil Blutflecken — „rothe Flecken“ — zeigen. Es gehörte zu den Gottesurtheilen, da man dabei von direkter göttlicher Einwirkung, Erregung des Lebensgeistes im Blute u. A. sprach. Das Vorgehen bei Ausübung dieses Rechtes war dieses, dass der muthmassliche Thäter die Wunde berühren und die rechte Hand

des Todten  $\frac{1}{4}$  Stunde lang in der seinigen halten musste. Das Leibzeichen, welches man naturgemäss länger aufbewahren konnte, als eine Leiche, sollte noch nach 12—15 Tagen für diesen Zweck dienen und bei Eintritt des Thäters ins Gemach sein Zeichen geben; ja dies sogar nach 10 Jahren, während welcher z. B. „eine Hand im Rauche an einem Balken aufgehängt gewesen“ war. Noch 1592 bringt „Meister“ *Frantz* von Nürnberg, wie er in seinen Aufzeichnungen mittheilt, „einer Kindermörderin das Kind, dass sie ihm die Hand aufs Haupt lege, und als sie dies mit erschrockenem Herzen gethan, hat sich an selbigem Orte ein rothes Flecklein gezeigt“. Mit dem Verschwinden des Glaubens an die Gottes-Urtheile wird auch die *cruentatio cad.* mehr und mehr angezweifelt und bereits *Carpzov* (1658) nennt sie ein *signum periculosissimum et superstitiosum*. Gleichwohl wird die Sache noch diskutirt, die Frage: „*sanguinis ex occisi cadavere eruptio coram aliquo an sit indicium sufficiens ad torturam*“ erscheint unter den Würzburger Thesen von 1700—1724 und erst in der Folge erscheint sie — weil durch natürliche, insbesondere Fäulnissvorgänge erklärt — als abgethan. Nun mochten denn auch Stücke von der Kleidung oder sonstige Dinge als L.-Z. genüge und es ging hiemit die Werthschätzung dieses Beweis-Mittels aus rohen, beschränkt an der äusseren Erscheinung haftenden und desshalb um so mehr wundergläubigen Zeiten ihrem Ende zu, nachdem auch die gesetzliche Nothwendigkeit, es beizubringen — wie erwähnt — durch die richterliche Autopsie beseitigt worden war.

#### XIV. Sitzung vom 11. November 1893.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Berten demonstriert vor der Tagesordnung 2 Fälle von Gaumendefect, einen congenitalen Wolfsrachen und einen durch Syphilis bedingten.
3. Herr von Lenhossék hält seinen angekündigten Vortrag: Histologische Mittheilungen.  
In der Discussion spricht Herr von Kolliker.
4. Herr von Leube spricht: Ueber Muskelrheumatismus.  
An der Debatte betheiligen sich die Herren von Rindfleisch, Heim und von Leube.
5. Durch Herrn Schönborn wird Herr Max Pretzfelder, Assistent der chirurgischen Klinik, zur Aufnahme in die Gesellschaft vorgeschlagen.

### M. v. Lenhossék: Histologische Mitteilungen.

*M. v. Lenhossék* berichtet über die Ergebnisse einiger Untersuchungen, die er in letzter Zeit mit Hülfe der *Golgi'schen* Methode angestellt hat.

1) Das Rückenmark der Rochen wurden an kleinen, ungefähr 8 cm langen Exemplaren von *Raja asterias* untersucht. Es ergab sich die merkwürdige Thatsache, dass es sich in Bezug auf seinen inneren Bau, auf den Typus und das Verhalten seiner Nervenzellen viel mehr an das Rückenmark der Amphibien, wie es uns namentlich durch die Untersuchungen *Cl. Sala's* bekannt geworden ist, als an das der Knochenfische anschliesst. Von den übrigen Fischen scheint nur mit *Protopterus* eine Aehnlichkeit zu bestehen. Auch mit dem Reptilienrückenmark zeigt das der Rochen Berührungspunkte. Als gemeinsame Eigenschaft und gleichzeitig als auffallendstes Merkmal tritt uns bei allen ein feines protoplasmatisches Randgeflecht entgegen, das den äussersten Saum des Seitenstranges in der ganzen Länge des Markes in Anspruch nimmt. Es geht hauptsächlich aus den seitlichen Dendriten der grossen motorischen Vorderhornzellen hervor. Die Dendriten dieser Zellen liegen fast ganz in der weissen Substanz, sie entspringen von derben, an der Grenze der Vorderhörner dahinziehenden Stämmen und zerfallen innerhalb der Markstränge in dichte Büschel, die sich in radiärer Richtung durch die Längsfasern hindurchwinden. Ein Teil davon schlägt die Richtung der vorderen Commissur ein und bildet eine verhältnissmässig schwach entwickelte „Dendritencommissur“, ein zweiter Teil strömt durch den medialen Teil der Seitenstränge in die Hinterhörner ein, zur Gegend, wo sich die sensibeln Wurzeln in ihre Bestandteile auflösen — diese bezeichnet Vortragender als „Reflexdendriten“ —; der dritte Hauptteil endlich durchsetzt in dichten Büscheln den Seitenstrang, um an seiner Peripherie den erwähnten Plexus zu bilden. Morphologische und physiologische Bedeutung des Geflechtes werden einer ausführlichen Besprechung unterzogen. — Ausser den Ursprungszellen der vorderen Wurzeln gelang es auch, verschiedenartige Commissuren- und Strangzellen zur Darstellung zu bringen, die das gewöhnliche, von Amphibien, Reptilien, Vögeln und Säugern her bekannte Verhalten zeigten. Auch die Neuroglia

fügt sich durch ihren Bau in den regelmässigen, für alle Vertebraten gültigen Typus ein; auch hier lässt sie, wie anderwärts, zwei Bestandteile: das Ependymgerüst oder Ependymium und das System der eigentlichen Gliazellen unterscheiden. Die Ependymzellen erscheinen hier ebenso glatt und ungeteilt, wie bei höheren Wirbeltieren, die Gliazellen zwar — allerdings nur an ihrem Anfangsteil — ausserordentlich buschig, aber auch bis zuletzt ungeteilt, worin eine kleine Verschiedenheit des Rückenmarkes von Raja auch gegenüber dem der Amphibien gegeben ist.

2) Die zweite Mitteilung bezieht sich auf die Nervenendigungen in der Riechschleimhaut. Neuere Erfahrungen v. *Bruun's* und des Vortragenden, woran sich Bestätigungen von Seiten *Cajal's* und *Retzius'* anschlossen, haben gezeigt, dass die Riechschleimhaut zu dem Nervensystem in doppelter Beziehung stehe, indem sie einerseits durch die an ihrem unteren Ende sich in je eine Olfactoriusfibrille fortsetzenden Riechzellen Nervenfasern zum Ursprunge diene, andererseits aber auch freie Nervenendigungen in sich fasse. Diese Nervenendigungen, über die Vortragender neue, sehr beweisende Präparate aus der Nasenschleimhaut der Maus vorlegt, stellen sich unter zwei Formen dar: 1) als typische, reichverzweigte intraepitheliale Endbäumchen, 2) als feine ungeteilte Fasern, die senkrecht im Epithel zwischen den Riechzellen bis zur Oberfläche emporsteigen, um hier mit einem Knöpfchen zu endigen. Während es bezüglich der ersten Fasergattung keinem Zweifel unterliegen kann, dass sie einfache sensible, also dem Trigeminus angehörende Endigungen darstellen, kann die Herkunft und der Charakter der zweiten einstweilen nicht mit Bestimmtheit entschieden werden.

3) *Disse* hat unlängst in den Spinalganglien von Froschlarven neben den typischen bipolaren, unipolaren und Uebergangsformen einige multipolare Zellen nachgewiesen. Vortragender fand nun ähnliche Zellen auch in den Spinalganglien des Hühnchens auf. Die betreffenden Zellen kamen nur vom 14. Tage an zur Ansicht, aber auch von diesem Zeitpunkte an handelte es sich um sehr sporadische Exemplare. Im Wesentlichen schliessen sich diese Zellen dem Typus der übrigen an, indem sie zwei, je central- und peripherisch verlaufende Nervenfortsätze oder in einem entwickelteren Stadium nur einen einzigen, sich T-förmig teilenden Nervenfortsatz besitzen; die über-



zähligen Ausläufer sind stets Dendriten, obgleich sie diesen Namen kaum verdienen, indem sie in der Regel kurz, glatt und ungeteilt sind. Die bisherige Beschreibung der Spinalganglien der Vögel und Amphibien muss also insofern eine kleine Aenderung erfahren, als betont werden muss, dass bei einzelnen sporadischen Zellen die Oberfläche des Zellkörpers ausser dem Nervenfortsatz noch einige kurze protoplasmatische Ausläufer treiben kann. Bei Säugetieren aber scheint nach den Untersuchungen, die Vortragender an den Cerebrospinalganglien von neugeborenen und mehrere Tage alten Mäusen angestellt hat, diese Erscheinung nicht einzutreten, vielmehr lassen alle Zellen die typische dendritische Beschaffenheit erkennen. — An die im Vorstehenden mitgetheilten Befunde knüpft Vortragender einige Bemerkungen bezüglich jenes Vorganges an, durch den die ursprünglich bei allen Vertebraten bipolaren Spinalganglienzellen zu pseudo-unipolaren werden. Seine Bemerkungen gipfeln in dem Nachweise, dass hier nicht, wie er früher gemeint hatte, eine gegenseitige Verschmelzung der Anfangsstücke der beiden nahe an einander herangerückten Ausläufer im Spiele sei, sondern eine stielartige Verdünnung und Abschnürung des an die beiden Fortsätze angrenzenden Zellkörperabschnittes, so dass man sagen darf, dass sich der Zellfortsatz auf Kosten des Zellprotoplasmas entwickelt.

### **von Leube: Ueber Muskelrheumatismus.**

Obgleich der Muskelrheumatismus eine alltäglich vorkommende Erkrankung ist, herrscht über seine Pathogenese doch noch vollständiges Dunkel. Die Ursache davon mag theils darin liegen, dass Sectionen über den Rheumatismus muscularis fehlen, theils darin, dass die Krankheit so rasch verläuft, dass eingehende Studien über das Wesen der Krankheit nicht gemacht werden können. Die klinische Beobachtung von etwa 200 Fällen von Muskelrheumatismus haben den Vortragenden zu folgenden Anschauungen geführt:

1. der Muskelrheumatismus beginnt häufig mit Allgemeinerscheinungen: allgemeiner Mattigkeit, Frösteln und Schüttelfrost, Appetitlosigkeit u. A. Diese Allgemeinerscheinungen können

einige Zeit für sich bestehen, ehe Muskelschmerzen eintreten. In der Regel sind allerdings Muskelschmerzen das erste Krankheitssymptom, so dass dieselben plötzlich einsetzen.

2. Der Muskelrheumatismus verläuft mit oder ohne Fieber. In  $\frac{1}{3}$  der Fälle ist die Temperatur erhöht; die Krankheit kann durch ein prodromales Fieber eingeleitet werden.

3. Die Entstehung der Muskelschmerzen, des Hauptsymptoms der Krankheit, schliesst sich in einer gewissen Anzahl der Fälle an die Einwirkung mechanischer Momente — plötzlicher Dehnungen u. A. — an. Dieser aetiologische Zusammenhang ist aber ein nur scheinbarer.

4. Die eigentliche Ursache des Muskelrheumatismus ist eine Infection. Dafür spricht der Beginn der Krankheit mit Allgemeinerscheinungen, die den Muskelschmerzen vorangehen können, die Verbreitung der Affection auf mehrere Muskeln, die Flüchtigkeit der Erscheinungen, das Fieber u. A., vor Allem auch das Auftreten von Complication d. h. von Lokalisationen des Virus auf andere Organe. Speciell ist

5. eine Endocarditis im Verlaufe des Muskelrheumatismus keine so seltene Complication als gewöhnlich angenommen wird. Der Vortragende führt 3 Fälle an, in denen die Endocarditis im Verlauf der Beobachtung eintrat, während im Anfang die Verhältnisse des Herzens ganz normale gewesen waren. Die mit Endocarditis complicirten Fälle waren meist von Fieber begleitet.

6. Für den Infectionscharakter der Krankheit spricht noch, dass sie im letzten Winter in Würzburg ganz auffallend häufig, in einem gewissen Zeitraume geradezu epidemisch vorkam. Erkältungen begünstigen die Entstehung des Muskelrheumatismus.

7. Das supponirte Virus ist jedenfalls nahe verwandt, wenn nicht identisch mit dem des Gelenkrheumatismus; vielleicht stellt es nur das abgeschwächte Virus des letzteren dar, da Uebergänge von Muskel- und Gelenkrheumatismus und umgekehrt ganz gewöhnlich sind.

Ob abgeschwächte Eitercoccen die Erreger des Muskelrheumatismus sind, lässt der Vortragende vorderhand dahin gestellt.

Diskussion: Herr Heim. Ich war bisher der Ansicht, dass Muskel- und Gelenkrheumatismus verschieden seien, indem der erstere keine Infektions-

krankheit sei, wohl aber der letztere. Durch den eben gehörten Vortrag des Herrn Prof. v. *Leube* bin ich zu anderer Ueberzeugung gelangt, dass es nämlich thatsächlich Muskelrheumatismen gibt, welche als Infektionskrankheiten aufzufassen sind. Andererseits aber halte ich auch jetzt noch dafür, dass jene häufigen Schmerzen an gewissen bestimmten Muskelgruppen oder selbst einzelnen Muskeln oder Sehnen, wie sie als Hexenschuss bekannt sind, oder solche, wie ich sie in der langen Sehne des Bizeps oder in den Augenmuskeln zeitweise bekomme, nicht auf belebte Krankheitserreger zurückzuführen sind, vielmehr auf einseitige Abkühlungen, namentlich auf Behinderung der Abstrahlung der Körperwärme, kurz auf Störungen in der Wärmeökonomie des Körpers. Solche Schmerzen bezeichnet man auch als Muskelrheumatismus. Wahrscheinlich sind bisher zwei verschiedene Krankheiten unter demselben Namen gegangen, welche beide die Muskeln betreffen, und von denen die eine mit einer Ansteckung nichts zu thun hat, während die andere eine echte Infektionskrankheit ist, die wir vielleicht aufzufassen haben als eine atypische Lokalisation der Erreger des Gelenkrheumatismus.

## XV. Sitzung vom 25. November 1893.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Dr. Max Pretzfelder, Assistent der chirurgischen Universitätsklinik, wird einstimmig als Mitglied der Gesellschaft aufgenommen.
3. Von Herrn Rudolph Virchow ist ein Dankschreiben für die Glückwünsche der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu seinem 50 jährigen Doctorjubiläum eingegangen.
4. Herr Bach trägt vor: Ueber die Gefässe des Pferdeauges.  
Zur Debatte spricht Herr von Kolliker.
5. Herr Gürber spricht: Ueber Haemoglobinkrystalle.  
In der Discussion sprechen die Herren A. Fick, Röntgen, Robert Geigel, Gürber, Kunkel.
6. Zur Aufnahme in die Gesellschaft werden vorgeschlagen:  
durch Herrn Fick Herr Dr. Omeis, Vorstand der landwirthschaftlichen Versuchsstation,  
durch Herrn von Leube Herr Dr. Oster, Leopold, Assistent an der kgl. medicinischen Klinik,  
durch Herrn Richard Geigel Herr Dr. Dauber, Carl, Assistent an der kgl. medicinischen Klinik.

# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

---

<b>Jahrgang 1893.</b>	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt <i>M</i> 4.—. Einzelne Nummern werden nicht abgegeben.	<b>Nr. 11.</b>
-----------------------	---	----------------

---

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

---

**Inhalt.** *Ludwig Bach:* Ueber die Gefässe des Pferde-Auges mit besonderer Berücksichtigung der Gefässversorgung der Aderhaut, pag. 161. — *Gürber,* Ueber Hämoglobinkrystalle, pag. 168. — *Robert Geigel:* 44. Jahresbericht der physikal.-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg, pag. 171. — Mitglieder-Verzeichniss, pag. 175.

---

### **Ludwig Bach: Ueber die Gefässe des Pferde-Auges mit besonderer Berücksichtigung der Gefässversorgung der Aderhaut.**

Die Anregung zu den vorliegenden Untersuchungen wurde mir von Herrn Professor *H. Virchow* gegeben, in dessen Laboratorium ich vor 3 Jahren längere Zeit arbeitete.

Die Notwendigkeit oder wenigstens die Zweckmässigkeit dieser Untersuchungen ergibt sich, sobald man die diesbezüglichen Angaben in den Lehrbüchern der vergleichenden Anatomie der Haussäugetiere einer genauern Durchsicht unterwirft. Man erkennt dann sofort, dass die beim Menschen gefundenen Verhältnisse zumeist einfach herübergenommen wurden, ohne dass eine genaue Controlle vorher geübt wurde, speciell liess sich letzteres betreffs der Aderhautgefässe konstatiren. Allein auch bezüglich der gröberen Verzweigungen der *Arteria ophthalmica externa* fand ich zum Teil ungenaue und höchst unvollkommene Angaben, noch mehr gilt dies bezüglich der Beschreibung der Gefässversorgung des Sehnerven.

Die Punkte jedoch, worauf auf Grund meiner Untersuchungen besonders Gewicht gelegt werden soll und muss, ergaben sich erst sehr allmählich beim Studium der gewonnenen Injectionspräparate, ich meine damit speciell den Typus der Gefässversorgung der Aderhaut, wie er beim Pferde in bis jetzt noch nicht gekannter Weise sich darstellt. — Es bietet nämlich in dieser Hinsicht das Pferdeauge in gewissem Sinne einen noch höheren Typus dar, wie das menschliche Auge.

Zum Verständnisse dessen nun, worauf hier Gewicht gelegt werden soll, muss ich die bis jetzt bekannten und hauptsächlich von *Hans Virchow* festgestellten Typen der Gefässversorgung der Aderhaut kurz dartun.

Man unterscheidet mit Rücksicht auf die Hauptarterie der mittleren Augenhaut (Chorioidea und Iris) zwei Haupttypen, einen primären und einen secundären. Bei dem ersten Typus spaltet sich die Arterie in zwei, im horizontalen Meridian gelegene Aeste, einen nasalen und einen temporalen, welche auf die Chorioidea beschränkt sind, während die Iris auf anderen Wegen arteriell versorgt wird. Bei dem zweiten Typus überschreiten die Enden der beiden Aeste den Rand der Chorioidea und werden zu Irisarterien, womit die ursprünglichen Irisarterien ihre Bedeutung verlieren.

Der erste Typus findet sich von den Selachiern bis zu den Amphibien und teilweise auch bei Reptilien und Vögeln. Ansätze zur Herstellung des secundären Typus werden aber auf diesem phylogenetischen Wege an verschiedenen Stellen gemacht: unter den Selachiern bei *Carrahrias*, unter den Reptilien bei Schlangen und auch bei den Vögeln. Indessen tritt derselbe in seiner Reinheit erst bei den Säugetieren dominierend hervor. Die *Arteriae ciliares breves* — die Arterien der Chorioiden — sind zunächst nichts anderes als Seitenzweige der oben genannten beiden Aeste, welche jedoch, indem ihre Austrittsstellen hinter den Bulbus, in die Augenhöhle zurückverlegt werden, allmählich eine selbstsändigere Bedeutung erlangen.

Beim Kaninchen sind in der Anordnung dieser Chorioidealzweige die am meisten primitiven Zustände erhalten, indem diese Arterien sämtlich im horizontalen Meridian die Chorioidea betreten; beim Rinde nehmen die Eintrittsstellen ein elliptisches



Feld ein, dessen lange Achse horizontal liegt und selbst beim Menschen dehnen sich die Eintrittsstellen mehr nach der nasalen und temporalen wie nach der dorsalen und ventralen Seite aus. Nur bei Carnivoren (Hund und Katze) ist das Feld, welches die Eintrittsstellen enthält, kreisförmig begrenzt.

Beim Pferde nun verändert sich die Lage der Eintrittsstellen der Chorioidealarterien (*Arteriae ciliares posticae breves*) in so eigenartiger Weise, dass man von einem neuen Typus, zwar nicht mit Rücksicht auf die beiden Hauptarterien (*Arteriae iridis sive ciliares posticae longae*), wohl aber mit Rücksicht auf die Chorioidealzweige sprechen kann. Die Letzteren treten nämlich nicht nur im horizontalen, sondern auch im senkrechten Meridian zur Chorioidea, so dass von den Eintrittsstellen zwei Linien, eine horizontale und eine senkrechte, bedeckt werden, welche sich in der Form eines Kreuzes schneiden. Die im senkrechten Meridian eintretenden Arterien finden sich nicht bloss in nächster Nähe des hintern Pols, sondern weit nach der Peripherie vorgehoben. Da die betreffenden Arterienästchen zum Teil schon vor oder direkt, nachdem sie in die Chorioidea eingetreten sind, sich verzweigen und zwar vornehmlich in radiärer Richtung, so sehen wir nach Abpräparirung der Sclera die betreffenden Eintrittsstellen der Arterienästchen als Gefässsternchen.

Auch in der Anordnung der Venen der mittleren Augenhaut gibt es zwei Typen, einen primären und einen secundären. Der primäre besitzt nur eine dorsale und eine ventrale Vene deren Sammelstellen im senkrechten Meridian gelegen sind, der secundäre besitzt vier Venen, zwei dorsale und zwei ventrale, für jeden Quadranten eine. Die Entstehung des secundären Typus aus dem primären ist dadurch zu erklären, dass jede der beiden primären Sammelstellen in eine nasale und eine temporale auseinandergewichen ist, wie durch die Verhältnisse des Kaninchens klar erwiesen wird. Der primäre Typus der Venen findet sich von den Selachiern bis zu den Vögeln, der secundäre bei den Säugetieren. Eine weitergehende typische Zerspaltung der Venensammelstellen ist nur von den Carnivoren bekannt (von *Bellarminoff*),

Beim P f e r d e findet sich hinsichtlich der Venen keine weitergehende Differenzirung, sondern wird der strenge Säugertiertypus, charakterisiert durch 4 Sammelstellen, getroffen. Nur ganz ausnahmsweise habe ich 5 Sammelstellen beobachtet.

Es sei nun hier zunächst mit einigen Worten der Beziehungen der zum und vom Auge gehenden Gefässe zu den Kopfgefässen gedacht.

Beim P f e r d e gibt es eine *arteria ophthalmica externa* und eine *arteria ophthalmica interna*, wie dies auch schon vom Kaninchen und von Carnivoren bekannt geworden ist. Erstere entspringt aus der *arteria maxillaris interna*, also mittelbar aus der *arteria carotis externa*, letztere aus der Hirnarterie — der *arteria carotis interna*.

Bezüglich der Venen muss man zwischen dorsalen und ventralen Augenhöhlenvenen unterscheiden. Die dorsalen gehören indirekt zu dem Gebiete der äussern Kinnbackenvene, die ventralen treten in Beziehung zu den Blutleitern der *dura mater*.

Die Abgangsstelle der *arteria ophthalmica externa* von der *arteria maxillaris interna* ist meist im Flügellocke gelegen. — Kurz darauf gibt dieselbe einen starken Ast ab, welcher nach oben und innen zu dem beim P f e r d e mächtig entwickelten extra-orbitalen Fettpolster geht — Fettarterie.

Hierauf tritt die *arteria ophthalmica externa* durch die Augenhöhlenhaut. Nach Eröffnung derselben liegt die Arterie sofort vor Augen. Dieselbe gibt, abgesehen von der als ihre Fortsetzung zu betrachtenden *arteria ethmoidalis* noch weitere 16 Aeste ab, auf deren genauere Beschreibung ich hier verzichten muss, mich begnügend mit deren blossen Aufführung und der Erwähnung einiger besonders bemerkenswerter Punkte.

Der erste, zweite und dritte Ast, der vierte, fünfte, sechste, siebente, achte, neunte und zehnte, weiterhin der dreizehnte und vierzehnte, der fünfzehnte und sechzehnte sind anfänglich zu einem Ast vereinigt.

Ich möchte nun an der Hand der zu demonstrierenden Präparate und Zeichnungen noch auf das Eine und Andere aufmerksam machen.

Vergleichen wir zunächst das Verhalten der nasalen und temporalen Irisarterie, der sogenannten hintern langen Ciliararterien beim P f e r d e und Menschen. Während beim Menschen dieselben in einiger Entfernung vom hintern Pol die

Sclera schief durchbohren, dann, ohne Aeste abzugeben, nach vorn zum Ciliarkörper ziehen zwischen Sclera und Chorioidea und hierauf sich in zwei schräg auseinander weichende Aeste teilen, so dass sich je zwei Aeste derselben im Umkreis des Auges entgegenlaufen, sehen wir beim Pferde ein ziemlich abweichendes Verhalten. Dieselben treten in einer durchschnittlichen Entfernung von 1,5 cm vom hintern Pol an die Sclera im horizontalen Meridian heran, verlaufen dann in einer meist nach aussen offenen Rinne derselben ca. 6—8 mm weit. Kurz zuvor zweigen schon einige Aestchen ab, welche mehr weniger nach rückwärts gegen den hintern Pol zu verlaufen, die Sclera nahezu rechtwinklich durchbohren und zu Chorioidealarterien (hintere kurze Ciliararterien) des horizontalen Meridians werden. Während des Verlaufes in der Rinne der Sclera, welch' letztere also sehr allmählich durchbohrt wird, sind die beiden Irisarterien schon in eine Anzahl von Aestchen aufgelöst, welche zuerst korkzieherartig gewunden mit einander verlaufen und dann erst in verschiedener Entfernung vom hintern Pol, wie dies aus den Präparaten und Abbildungen ersichtlich ist, die Sclera ganz durchbohren, um zu Aderhautarterien zu werden. Da dieselben sofort, nachdem sie in die Aderhaut eingetreten oder schon etwas früher sich weiterhin verästeln und zwar hauptsächlich in radiärer Richtung, so sehen wir die Aderhautarterien nach Abpräparierung der Sclera als Gefässsternchen vor uns.

Jedoch nicht bloss im horizontalen Meridian sehen wir diese Gefässsternchen, sondern auch im vertikalen Meridian und zwar so weit distalwärts vorgeschoben, so dass man versucht ist, von einer dorsalen und ventralen Irisarterie (hinteren langen Ciliararterie) zu sprechen.

Die Eintrittsstellen dieser Gefässe sind angeordnet mit Beziehung auf den hinteren Pol, was beim Pferde deshalb schön hervortritt, weil die Sehnerveneintrittsstelle verhältnissmässig weit lateralwärts und unten liegt. Es ist dadurch eine von *Hans Virchow* vor vielen Jahren ausgesprochene Vermutung zum erstenmale sicher bewiesen.

Die sogenannten vorderen Ciliararterien oder Irisarterien werden beim Menschen von den Arterien der vier geraden Augenmuskeln abgegeben, gehen also indirekt aus der *arteria ophthalmica* hervor und treten aus den Sehnen der vier genannten Muskeln zur Sclera hervor. — Beim Pferde gehen

sie mehr direkt aus der *arteria ophthalmica externa* hervor, treten an der dorsalen und ventralen Seite des Bulbus nahezu entsprechend dem vertikalen Meridian an denselben heran und teilen sich dann in zwei schräg auseinander weichende Aeste, welche sich im Umkreis des Bulbus entgegengelaufen. Aus den Letzteren gehen eine Anzahl ziemlich feiner Aestchen hervor, welche nach vorn ziehen und in nächster Nähe des Hornhautrandes die Sclera durchbohren. Es entsteht durch die vorderen Irisarterien eine Art Gefässring welcher jedoch nicht vollständig geschlossen ist, wenigstens nach meinen Beobachtungen.

An den Präparaten mit den injicirten Venen der Aderhaut sehen sie, den Charakter der Vortices anlangend, dass in dem weiten Zurückliegen der Sammelstellen eine Aehnlichkeit mit den Verhältnissen beim Menschen zu erblicken ist, wo wir die Sammelstellen in der Gegend des Aequators finden.

Bezüglich des Bildes der Venen in der Chorioidea selbst, der Physiognomie eines Quadranten bestehen jedoch wesentliche Unterschiede. Vor allem fällt sofort auf der grosse Unterschied zwischen distaler (ciliarer) und proximaler Zone, ein Unterschied, welcher beim Menschen, wenigstens nach den vorliegenden Abbildungen nicht besteht. — Auch sehen wir beim Menschen nicht annähernd in gleichem Grade die Tendenz zur Ringbildung am ciliaren Rande ausgesprochen. Eine genauere Beschreibung der vorliegenden Verhältnisse wird durch die naturgetreuen, nicht schematisirten Abbildungen erspart.

Bezüglich der *arteria ophthalmica interna*, welche wie erwähnt, aus der *arteria carotis interna* stammt, möchte ich erwähnen, dass dieselbe sich am lateralen untern Rande des Sehnerven in gleicher Höhe mit dem vorderen Chiasmawinkel in einen stärkeren, zuerst lateral, dann dorsal, dann medial verlaufenden Ast teilt und in einen schräg über die untere Sehnervenfläche ziehenden Ast, welcher dann medial am Sehnerven nach vorn zieht, um später mit dem ersteren Ast wieder zu anastomosiren. Bald nachdem diese Vereinigung wieder hergestellt ist, anastomosirt damit auch ein indirekt aus der *arteria ophthalmica externa* stammender Ast. Derselbe gibt schon vorher zahlreiche feinste Aestchen zum Sehnerven und dessen Scheiden ab. — Ich konnte mich nun weder durch meine Injectionspräparate noch durch Serien-Querschnitte durch den Sehnerven und deren mikroskopische Untersuchung überzeugen, dass



es beim Pferde wirklich zur Bildung einer Arteria et Vena centralis retinae kommt.

Es treten ja zwar verschiedentlich Arterienstämmchen in schräger Richtung in den Sehnerven ein, so z. B. eines ziemlich konstant 19 mm von der Einpflanzungsstelle entfernt, dass jedoch ein Gefäss auch nur 1–2 mm weit in der Axe des Sehnerven verläuft, ist nicht richtig. Auch das ophthalmoskopische Bild lässt eine solche Annahme zum mindesten nicht wahrscheinlich erscheinen. Die z. B. auch von *Bruns* angenommene arteria centralis retinae soll sich in einiger Entfernung von der Papille verästeln und dadurch soll es zur Bildung der nahe dem Rande der Papille austretenden Gefässe kommen. Nach dem, was ich gesehen, treten die Gefässe zum grösseren Teil erst kurz vor der Einflanzungsstelle des Sehnerven an den Letzteren heran, senken sich ein, um dann resp. ihre Verästelungen die Netzhaut im kurzen Umkreis der Papille zu versorgen. Ich habe die Ueberzeugung, dass diese Netzhautgefässe zum grösseren Teil zum Gebiet der arteria ophthalmica externa gehören, dass überhaupt die Versorgung des Sehnerven und dessen Scheiden in dessen am meisten distal gelegenen Partien von der arteria ophthalmica externa beherrscht wird. Jedenfalls bestehen beim Pferde recht zahlreiche Verbindungen zwischen dem Ciliargefässsystem und Retinalgefässen, ja es scheint, dass aus ein und derselben Arterienverzweigung schliesslich als Endverästelung Chorioideal- und Netzhautgefässe hervorgehen können.

Wenn wir diese Tatsache nach ihrer physiologischen und morphologischen Seite hin verwerten wollen, so bedarf sie in ersterer Hinsicht keiner Erläuterung; denn es ist ohne Weiteres klar, dass durch die Anwesenheit so zahlreicher Verbindungen das schwächere System der arteria ophthalmica interna von dem stärkeren System der arteria ophthalmica externa aus einen Zufluss erhalten kann, welcher bei Circulations-Störungen in dem ersteren von Nutzen ist.

In morphologischer Hinsicht erblicken wir in dem Vorhandensein dieser Anastomosen einen abgeänderten Zustand eines primitiven Verhaltens. Als primitives Verhalten sehen wir dabei an, dass die Chorioidea, welche von dem Bindegewebe des Kopfes abstammt, ihre Gefässe von der arteria carotis externa bekommt, während die Netzhaut und der Sehnerv, welche vom Gehirn ab-



stammen, ihre Gefässe von der Hirnarterie, d. h. der arteria carotis interna erhalten. Diese beiden Gefässgebiete haben wir uns daher ursprünglich als getrennt vorzustellen. Es ist aber zu bemerken, dass Verbindungen zwischen der arteria ophthalmica externa und interna auch beim Kaninchen und bei Carnivoren vorkommen und dass sie selbst bei Selachiern in Einzelfällen beobachtet sind. (Trygon, Myliobatis).

Eine genauere Beschreibung der gefundenen Verhältnisse der Gefässe des Pferdeauges nebst Angabe der Technik und den Abbildungen soll im Archiv für Tiermedizin erscheinen.

Ich kann nun diesen Vortrag nicht schliessen, ohne auch an dieser Stelle Herrn Professor *Hans Virchow* für seine Anregung und vielfache, stets bereite Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

### **Gürber: Ueber Hämoglobinkrystalle.**

Beim Dialysiren von Pferdeblutkörperchenbrei, wie er auf der Centrifuge gewonnen wird, gegen das drei- vierfache Volumen Wasser machte ich die auffallende Beobachtung, dass trotz des Uebergangs von Wasser zu dem Körperchenbrei dieser zu einer festen scholligen Masse erstarrt war. Unter dem Microscope zeigten sich die einzelnen Schollen als aus den prächtigsten Hämoglobinkrystallen zusammengesetzt. Das Pferdehämoglobin krystallisirt zwar an sich schon sehr leicht aus, in Anbetracht der Umstände, unter denen die obigen Krystallisationen erfolgt waren, lag die Vermutung doch nahe, dass dabei die Dialyse von ganz besonderem Einfluss gewesen sein müsse.

In Verfolg dieses Gedankens dehnte ich meine Versuche auch auf Blutarten aus, von denen bisher nur schwer oder fast gar nicht krystallisiertes Hämoglobin erhalten werden konnte, so namentlich auf Hammel-, Ochsen- und Schweineblut, wobei es sich zeigte, dass durch die Dialyse wirklich ein die Krystallisation des Blutfarbstoffes hinderndes Moment beseitigt werde, denn bei und nach Behandlung der Körperchenbreie des Hammel-, Ochsen- und Schweineblutes krystallisierte deren Hämoglobin ebenfalls sehr schön und leicht aus.

Worin das hindernde Moment besteht, kann ich noch nicht mit voller Sicherheit sagen, ich glaube aber kaum fehl zu gehen,

wenn ich es in die durch die Dialyse entfernbaren Salze des Körperchenbreies verlege. Eine gewisse Stütze für diese Ansicht dürfte ich darin gefunden haben, dass auf geringen Zusatz von Na Cl zum dialysirten, aber noch nicht auskrystallisirten Körperchenbrei die sonst bald eintretende Krystallisation ausbleibt.

Die weitere Ausbildung der Versuchsmethode, sowie die nähere Untersuchung der entstandenen Krystallformen hat Herr cand. med. *Frey* übernommen. Seine Erfahrungen hierüber wird er demnächst selbst mittheilen.

Nur eine Beobachtung, auf die ich schon vor einem Jahre gekommen bin und die Herr *Frey* jetzt wieder hat machen können, möchte ich hier etwas eingehender besprechen.

Ueberlässt man die durch die Dialyse erhaltenen Krystalle des Pferdeblutes auf einem Objectträger nur mit einem Deckgläschen bedeckt sich selbst, so sieht man, wie sie nach einiger Zeit sich auflösen und zwar unter Reduction des Hämoglobin. Ehe die Auflösung vollständig geworden ist, fangen vom Deckglasrande aus sich neue Krystalle an zu bilden und von allen Seiten gegen die Mitte des Deckglases hinzuwachsen. Diese Krystalle sind plattenförmig, zeigen eine überaus merkwürdige Structur und geben das Spectrum des reducirten Hämoglobin. Daneben gibt es in solchen Präparaten noch andere Krystalle von mehr gestrecktem Bau aber mit einer den vorigen Krystallen ähnlichen Structur jedoch ganz oder fast ganz farblos. Die Menge, in der die farblosen neben den gefärbten Krystallen vorkommen, ist sehr schwankend; oft nehmen sie einen grösseren Theil des Präparates ein, oft sind sie nur durch vereinzelte Nadeln oder Drusen vertreten. Sie erscheinen im Gegensatz zu den gefärbten doppelbrechend und zeigen zwischen zwei Nicol ein herrliches Spiel von Interferenzfarben. Diese Eigenschaft der farblosen Krystalle führte mich zu der Entdeckung der Natur derselben. Wiewohl gewisse Beziehungen zwischen den farblosen und den gefärbten Krystallen von vornherein nicht zu verkennen waren, so konnte ein directer Beweis hiefür vorerst nicht erbracht werden. Als ich aber um die Orientirung der Krystalle in Bezug auf die Doppelberechnung näher untersuchte, ergab sich die überraschende Thatsache, dass bei einer gewissen Stellung des polarisirenden Nicol die farblosen Krystalle nun ebenfalls gefärbt erschienen und zwar, wie die spectroscopische Untersuchung bewies, gerade in der Farbe des reducirten Hämoglobin.

Steht der Nicol mit seiner grössern Diagonale der Längsachse der Krystalle parallel, so sind diese ungefärbt; wird er um 90° gedreht, so sind sie gefärbt. Einer physicalischen Deutung dürfte diese Erscheinung nicht unzugänglich sein, ich will mich für jetzt darin nicht versuchen, denn mich interessirt der gemachte Befund zunächst hauptsächlich vom physiologisch-chemischen Standpunkte aus und in dieser Richtung hat er mir den gewünschten Aufschluss über die Natur der farblosen Blutkrystalle gebracht, die ich nunmehr mit voller Sicherheit für farblos erscheinende Hämoglobinkrystalle halten zu dürfen glaube.<sup>1)</sup>

#### Demonstrationen:

Microphotographien von durch die Dialyse erhaltenen Hämoglobinkrystallen des Pferde-, Ochsen- und Schweineblutes; von Krystallen des reducirten Pferdehämoglobin, gefärbte und farblose, im zerstreuten wie im polarisirten Licht.

Microscopische Präparate von reducirtem Pferdeblutfarbstoff polariscopisch und spectroscopisch.

### XVI. Sitzung vom 2. December 1893.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Reubold stattet als Quästor der Gesellschaft den Rechenschaftsbericht für das laufende Geschäftsjahr.

Auf Antrag des Herrn von Kölliker wird dem Herrn Quästor der Dank der Gesellschaft für seine Bemühungen durch Erheben von den Sitzen ausgedrückt.

3. Die Neuwahl des Ausschusses hat folgendes Ergebniss:

Als I. Vorsitzender wird gewählt Herr Kirchner,  
als II. Vorsitzender „ „ Herr Röntgen.

Die übrigen Mitglieder des Ausschusses werden durch Acclamation wiedergewählt:

I. Secretär . . . . .	Herr Reichel,
II. Secretär . . . . .	Herr Ehrenburg,
Quästor: . . . . .	Herr Reubold,
Mitglied der Redaktions-Commission für die Verhandlungen der Gesellschaft . . . . .	Herr Schultze.

<sup>1</sup> Erst während des Drucks dieser Mittheilung finde ich in der Litteratur eine Angabe, wonach V. v. Lang im Jahre 1862 eine ähnliche Beobachtung an Hämoglobinkrystallen gemacht zu haben scheint. Die entsprechende Originalabhandlung war mir bis jetzt leider nicht zugänglich.

4. Der Antrag des Ausschusses, das Festessen zur Feier des Stiftungsfestes am Samstag den 9. December abzuhalten, wird genehmigt, dagegen wird der weitere Antrag, Musik zum Fest zu nehmen, abgelehnt,
5. Eine Anregung des Herrn Lehmann, ein anderes Lokal zu beziehen, findet keine Zustimmung.
6. Der Vorsitzende bittet die Vortragenden, ihre Referate künftig zeitiger dem I. Schriftführer einzureichen.
7. Die Herren Dr. Omeis, Theodor, Vorstand der landwirthschaftlichen Versuchsstation,  
Dr. Oster, Leopold, Assistent an der medicinischen Universitätsklinik,  
Dr. Dauber, Carl, Assistent an der medicinischen Universitätsklinik,  
werden einstimmig zu Mitglieder der physikalisch-medicinischen Gesellschaft gewählt.

Jahresbericht  
der  
Physikalisch-medicinischen Gesellschaft  
zu  
**Würzburg**  
erstattet an ihrem Stiftungsfeste am 9. December 1893  
von ihrem I. Vorsitzenden  
**Robert Geigel.**

Hochverehrte Herren!

Die Feier des 44jährigen Bestehens unserer Gesellschaft, die wir heute nach löblicher Gepflogenheit festlich begehen, legt mir als letzte meiner Amtspflichten auf, Ihnen einen kurzen Bericht über das verflossene Geschäftsjahr zu geben.

Als mich vor einem Jahr Ihr Vertrauen zum Vorsitzenden berief, betrug die Zahl der einheimischen ordentlichen Mitglieder 105 und die Zahlen des Zuges und Abganges von Mitgliedern bewegen sich in den Grenzen, die seit einer Reihe von Jahren beobachtet werden.

Durch Austritt, grösstentheils in Folge Wegzugs von Würzburg, haben wir 7 Mitglieder verloren; es sind die Herren:

- 1) Dr. Heydweiller, der nach Strassburg übersiedelte,
- 2) Professor Dr. Volkelt,
- 3) Professor Dr. Rudolph Fick, der einem ehrenvollen Rufe nach Leipzig Folge leistete,
- 4) prakt. Arzt Dr. Dehler,
- 5) Dr. Hoyer,
- 6) Dr. Schuberg, infolge seiner Uebersiedelung nach Karlsruhe,
- 7) Dr. Jungengel, der in Mannheim eine neue Heimath sich gründete.

Dagegen ist Herr Dr. *Landerer* trotz seiner Uebersiedelung nach Stuttgart ordentliches Mitglied unserer Gesellschaft geblieben.

Die Gesellschaft beklagt den Verlust von drei Mitgliedern, die ihr durch den Tod entrissen wurden:

- 1) Herr Medizinalrath Dr. *Vogt*,
- 2) Herr Professor Dr. *Carl Semper*,
- 3) Herr Generalarzt Dr. *Reisenegger*.

Dagegen begrüßen wir 11 neu eingetretene Mitglieder und zwar die Herren:

- 1) Dr. *Reusing*, Assistent an der gynäkologischen Klinik,
- 2) Dr. *Koll*, Assistent an der medizinischen Klinik,
- 3) Dr. *Denig*, Assistent an der Universitäts-Augenklinik,
- 4) Dr. *Hantzsch*, kgl. Universitäts-Professor,
- 5) Dr. *Boveri*, kgl. Universitäts-Professor,
- 6) Dr. *v. Lenhossék*, Privatdocent und Prosektor,
- 7) Dr. *Streckér*, Assistenzarzt,
- 8) Dr. *Pretzfelder*, Assistent an der chirurgischen Klinik,
- 9) Dr. *Omeis*, Vorstand der hiesigen landwirthschaftlichen Versuchsstation,
- 10) Dr. *Oster*, Assistent an der medicinischen Klinik, und
- 11) Dr. *Dauber*, Assistent an der medicinischen Klinik.

Der Zugang hat somit den Abgang an Mitgliedern um 1 überstiegen, so dass wir in das neue Geschäftsjahr mit einer Mitgliederzahl von 106 übertreten.

Eine Aenderung in den Reihen der correspondierenden Mitglieder ist uns nicht bekannt geworden, die Zahl derselben ist 67.

Ihrer eigentlichen Aufgabe wurde die Gesellschaft durch Abhaltung von 16 Sitzungen gerecht, von denen eine im Hörsaal der medicinischen Klinik, die übrigen im medicinischen Collegienhaus abgehalten wurden. In diesen 16 Sitzungen boten 27 Herrn der Gesellschaft im ganzen 33 Vorträge und Demonstrationen.

Die vortragenden Mitglieder waren:

- 1) Herr *Arens*: a) Ueber den Nachweis spärlich vorhandener Cholerabazillen (mit Demonstration).  
b) Ueber einen neuen Luftreinigungsapparat (mit Demonstration).
- 2) „ *Bach*: Ueber die Gefässe des Pferdeauges.
- 3) „ *Berten*: a) Ueber Anomalien der Zahnstellung (mit Demonstration).  
b) Ueber den Zusammenhang der Kieferhöhlenerkrankungen mit Erkrankungen der Zähne.  
c) Demonstration zweier Fälle von Gaumendefekt.
- 4) „ *Bumm*: Ueber die Heilungsvorgänge nach dem Bauchschnitt bei bacillärer Bauchfelltuberkulose.
- 5) „ *Ehrenburg*: Ueber die Ablenkung der Windrichtung durch die Erdrotation (mit Demonstration).
- 6) „ *v. Franqué*: Ueber sogenannte fötale Rhachitis.
- 7) „ *Richard Geigel*: Ueber künstliche Abänderung der normalen elektrischen Zuckungsformel der menschlichen Nerven.
- 8) „ *Robert Geigel*: Ueber gekrümmte Lichtstrahlen (Referat).
- 9) „ *Gürber*: Ueber Hämoglobinkrystalle.



- 10) Herr *Heidenhain*: Ueber die Hautdrüsen der Amphibien.
- 11) „ *Heim*: Beitrag zur Lehre von der Streptokokkeninfektion.
- 12) „ *Heydweiller*: Ueber Villari's kritischen Punkt beim Nickel.
- 13) „ *Hoffa*: Demonstration eines einfachen Apparates zur Mobilisirung des Schultergelenkes.
- 14) „ *Hofmeier*: Ueber Komplikation der Schwangerschaft mit Myomen.
- 15) „ *Jungengel*: Ueber die Behandlung grosser Gesichtsdefecte mit Hauttransplantation (mit Demonstration).
- 16) „ *v. Kölliker*: Ueber die Nerven der Milz und Nieren und über Gallencapillaren.
- 17) „ *Kunkel*: Der Glycogenbestand der Leber nach Vergiftungen.
- 18) „ *Lehmann*: Ueber den Säuregehalt des Brotes und seine hygienische und nationalökonomische Bedeutung.
- 19) „ *v. Lenhossék* - Histologische Mittheilungen.
- 20) „ *v. Leube*: a) Demonstration eines Patienten mit ausgeprägter Akromegalie und eines Falles wahrer Muskelhypertrophie,  
b) Ueber Wanderleber mit Demonstration eines Kranken.  
c) Ueber Muskelrheumatismus.
- 21) „ *Michel*: Ueber das Vorkommen von Neurogliazellen in den Sehnerven, dem Chiasma und dem tractus opticus.
- 22) „ *Reichel*: Die Entwicklung der Harnblase und Harnröhre.
- 23) „ *Reubold*: Demonstration eines sogenannten Leibzeichens, wie das strafrechtliche Verfahren früherer Jahrhunderte es kannte.
- 24) „ *Riese*: Demonstration von Glycoeringelatineabgüssen nebst kurzen Bemerkungen über Extremitätenmissbildungen.
- 25) „ *Schuberg*: a) Ueber den Zusammenhang verschiedenartiger Gewebe im thierischen Organismus.  
b) Gedächtnissrede auf Herrn Professor Dr. *Semper*.
- 26) „ *Sommer*: Ueber Dyslexie als funktionelle Störung.
- 27) „ *Tafel*: Ueber das Strychnin.

Ist es mir gleich meinen Vorgängern erlaubt, die Vorträge über Themata der normalen Anatomie, der Physiologie, sowie einige der Hygiene, die mit ausgesprochen physikalischen oder chemischen Problemen sich beschäftigten, den naturwissenschaftlichen Vorträgen zuzuzählen, so sind es deren 12 gegenüber 20 Vorträgen oder Demonstrationen, die rein medicinische Gegenstände zur Grundlage hatten.

Dass von 27 Vortragenden nur 5 der philosophischen Fakultät, dagegen 22 der medicinischen angehören, erscheint [nicht als Missverhältniss, wenn man bedenkt, dass unter den Mitgliedern überhaupt das Verhältniss ersterer zu letzterer Fakultät wie 5 : 24 sich gestaltet.

Dürfen wir also mit dieser Seite unserer gesellschaftlichen Thätigkeit uns zufrieden erklären, so ist es nicht minder der Fall mit zwei anderen wichtigen Gebieten, auf welchen die Gesellschaft ruht.

Zunächst ist es der hingebenden Thätigkeit unseres Bibliothekars und Redaktions-Ausschusses zu verdanken, dass der Tauschverkehr mit unseren Veröffentlichungen auch heuer wieder neuer Ausdehnung sich erfreute. Hand in Hand damit geht eine jährliche Vergrösserung der Bibliothek, die ausserdem auch im verflossenen Jahre eine Anzahl Geschenke zu verzeichnen hat, deren Spendern hier nochmals der Dank ausgesprochen werden möge.

Der Stand unseres Tauschverkehrs ist gegenwärtig folgender:

In Deutschland	77
„ Oesterreich	23
„ Schweiz	11
„ Grossbritannien	10
„ Frankreich	3
„ Luxemburg	3
„ Niederlande	5
„ Belgien	4
„ Italien	14
„ Spanien	1
„ Portugal	1
„ Dänemark	1
„ Schweden und Norwegen	9
„ Russland	10
„ Amerika	29
„ Asien	3
„ Australien	1

in Summa 205 Stellen,

deren Veröffentlichungen wir uns durch Tausch erwerben.

Zur besonders Genugthuung gereicht es der Gesellschaft, dass es gelungen ist, auch für das kommende Geschäftsjahr ihr die unschätzbaren Dienste des verdienten Quästors zu erhalten.

Seine Jahresabrechnung weist eine Mehrung des Gesellschaftsvermögens nach und stellt sich in Einnahmen und Ausgaben folgendermassen:

#### A. Einnahmen.

Aktiv-Cassebestand vom 24. November 1893	457,84 Mark
Semester-Beiträge der Mitglieder . . . . .	1115,00 „
Eintrittsgelder . . . . .	80,00 „
Zinsen . . . . .	176,00 „
	<hr/>
	1828,84 Mark

#### B. Ausgaben.

Druckkosten . . . . .	82,89 Mark
Sitzungslokal, Bedienung, besondere Auslagen	
für Sitzungen . . . . .	88,00 „
Gesellschaftsdiener . . . . .	100,00 „
Verlag der Sitzungsberichte und Verhandlungen	477,45 „
Tauschverkehr, Porti, Regie . . . . .	125,31 „
Bibliothek-Adjutor . . . . .	150,00 „
Buchbinderarbeiten !. . . . .	119,30 „
Bibliothekeinrichtung . . . . .	30,00 „
Feuerversicherung . . . . .	7,80 „
Steuern . . . . .	7,10 „
Aufzahlung bei Umtausch einer Obligation	7,00 „
	<hr/>
	1194,85 Mark

Kassenbestand 633,99 Mark

C. Kapitalvermögen . . . . . 4875,00 Mark

Somit Gesamt-Activvermögen 5008,99 Mark

Dies, meine Herren, die äusseren Verhältnisse der Gesellschaft! Ob ihr es auch gelungen ist, den inneren Kern zu treffen, ob sie die Wissenschaft gefördert, deren Jünger angeregt hat, ist eine Frage, die wir der Zukunft getrost überlassen könnten, die wir aber, wie wir es aus dem regen Besuch der Sitzungen, aus der Lebhaftigkeit, mit der häufig die Discussion geführt wurde, schliessen können, schon jetzt mit freudigem Ja beantworten dürfen.

Und damit hat neuerdings die Gesellschaft sich als lebensfähig und lebenswürdig erwiesen und wird, sie steht ja in ihrem besten Mannesalter, noch manche Jahre fruchtbringend und fördernd wirken. —

Lassen Sie mich am Schlusse meines Jahresberichtes noch einer Jubelfeier gedenken, die wir, wenn auch nur aus der Ferne, mitbegingen, des 50jährigen Doctorjubiläums unseres Gründungsmitgliedes, geheimen Medicinalrathes Herrn *Rudolf Virchow* in Berlin. Wir preisen uns glücklich, Männer seiner wissenschaftlichen Bedeutung zu den unsrigen zählen zu dürfen, ein bescheidenes Theilchen ihres Ruhmes fällt ja auch unserer Gesellschaft zu.

Bevor ich nun den Vorsitz meinem geehrten Nachfolger, Herrn *Kirchner* übergebe, danke ich nach allen Seiten für die freundliche Unterstützung, die ich bei Ihnen gefunden habe und lade Sie ein, mir beizustimmen, wenn ich rufe: die physikalisch-medicinische Gesellschaft zu Würzburg lebe hoch!

## Mitglieder-Verzeichniss

der Physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg.

(Personalstand am 9. December 1893.)

### I. Ordentliche einheimische Mitglieder.

- Dr. *Arens*, Carl, Assistent am hygienischen Institut in Würzburg.
- Dr. *Bach*, Ludwig, Assistent der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.
- Dr. *Berten*, Jacob, prakt. Arzt und Zahnarzt in Würzburg,
- Dr. *Boveri*, Theodor, kgl. Universitäts-Professor in Würzburg.
- Dr. *Braunwart*, Georg Adam, prakt. Arzt in Würzburg.
- Dr. *Bumm*, Ernst, Privatdocent in Würzburg.
- Dr. *Dauber*, Carl, Assistent an der medicinischen Klinik in Würzburg.
- Dr. *Dehler*, Otto, pract. Arzt und Bahnarzt in Würzburg.
- Dr. *Denig*, Rudolf, Assistent der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.
- Dr. *Diem*, Wilhelm, prakt. Arzt in Würzburg.
- Dr. *Diruf*, Oskar, k. bayer. Hofrath und Brunnennarzt in Bad-Kissingen.
- Dr. *Dittmeyer*, Hermann, prakt. Arzt in Würzburg.
- Dr. *Ehrenburg*, Carl, Privatdocent in Würzburg.
- Endres*, Nikolaus, Assistent am mineralog.-geologischen Institute in Würzburg.
- Dr. *Engelhardt*, Georg Adam, k. Bezirksarzt in Karlstadt.
- Dr. *Fick*, Adolf, k. Universitäts-Professor in Würzburg.
- Dr. *von Franqué*, Assistent an der k. Universitäts-Frauenklinik in Würzburg.

- Dr. *Geigel*, Richard, Privatdocent in Würzburg.  
Dr. *Geigel*, Robert, Privatdocent und Studienlehrer in Würzburg.  
Dr. *Giulini*, Ferdinand, Augenarzt in Nürnberg.  
Dr. *Gürber*, August, Assistent am physiologischen Institute in Würzburg.  
Dr. *Guttenberg*, Alex., prakt. Arzt in Würzburg.  
Dr. *Hantzsch*, Arthur, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Hecht*, Otto, Professor der Chemie am Realgymnasium in Würzburg.  
Dr. *Heidenhain*, Martin, Prosektor am vergl.-anatom. Institut in Würzburg.  
Dr. *Heigl*, Richard, Oberarzt am städt. Krankenhause in Coblenz.  
Dr. *Heim*, Ludwig, Stabsarzt und Privatdocent in Würzburg.  
Dr. *Helfreich*, Friedrich, k. Professor hon. der Universität in Würzburg.  
*d'Henglière*, Gustav, Commerzienrath und Brauereibesitzer in Würzburg.  
*v. Hertlein*, Ferdinand, Apotheker in Würzburg.  
Dr. *Herz*, Theodor, prakt. Arzt in Würzburg.  
Dr. *Hess*, Wilhelm, k. Professor an der Realschule in Würzburg.  
*von Hirsch*, Joseph, Rentier in Würzburg.  
Dr. *Hoffa*, Albert Privatdocent in Würzburg.  
Dr. *Hofmeier*, Max, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Kirchner*, Wilhelm, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Koch*, Eduard, kgl. Hofrath in Würzburg.  
Dr. *v. Kölliker*, Albert, k. Geheimrath und Univ.-Professor in Würzburg.  
*von König*, Friedrich, Fabrikbesitzer in Zell a. M.  
*von König*, Wilhelm, Commerzienrath und Fabrikbesitzer in Zell a. M.  
Dr. *Koll*, Eduard, Assistent an der medicinischen Klinik in Würzburg.  
Dr. *Kollmann*, Oskar, k. Bezirksarzt in Würzburg.  
*Kremer*, Otto, Oberapotheker im Juliuspitale in Würzburg.  
Dr. *Kunkel*, Adam, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
*Landauer*, Robert, Apotheker in Würzburg.  
Dr. *Landerer*, Robert, Frauenarzt in Stuttgart.  
Dr. *Lehmann*, Karl Bernh., k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Lehrnbecher*, Ignaz, k. Oberstabsarzt in Würzburg.  
Dr. *von Lenhossék*, Michael, Privatdocent und Prosektor am anatomischen Institut in Würzburg.  
Dr. *von Leube*, Wilh. Oliv., k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Lindner*, August, prakt. Arzt in Würzburg.  
Dr. *Lurz*, Ferdinand, prakt. Arzt und Bahnarzt in Würzburg.  
Prof. *Mann*, Friedrich, Rektor der Realschule in Würzburg.  
Dr. *Matterstock*, Georg, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Mayr*, Aloys, prakt. Arzt in Würzburg.  
Dr. *Medicus*, Ludwig, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Meyer*, Adolf, Assistent an der chirurgischen Klinik in Würzburg.  
Dr. *Michel*, Julius, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Mühlbauer*, August, General-Arzt a. D. in Würzburg.  
Dr. *Müller*, Franz, prakt. Arzt in Würzburg.  
Dr. *Müller*, Johannes, Assistent an der medicinischen Klinik in Würzburg.  
Dr. *Nieberding*, Wilhelm, k. Professor an der Hebammenschule in Würzburg.  
Dr. *Omeis*, Theodor, Vorstand der landwirthschaftlichen Versuchsstation in Würzburg.

- Dr. *Oppenheimer*, Adolf, prakt. Arzt in Würzburg.  
Dr. *Oppenheimer*, Leon, k. Hofrath und prakt. Arzt in Würzburg.  
Dr. *Oster*, Leopold, Assistent der medicinischen Klinik in Würzburg.  
Dr. *Port*, Julius, k. Corps-General-Arzt in Würzburg.  
Dr. *Pretzfelder*, Max, Assistent an der chirurgischen Klinik in Würzburg.  
Dr. *Prym*, Friedrich, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Reichel*, Paul, Privatdocent in Würzburg.  
Dr. *Reubold*, Wilhelm, kgl. Universitäts-Professor und Landgerichts-Arzt in Würzburg.  
Dr. *Reusing*, Hans, Assistent an der Universitäts-Frauenklinik in Würzburg.  
Dr. *Reuss*, Ferdinand, prakt. Arzt in Würzburg.  
Dr. *Riedinger*, Ferdinand, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Riedinger*, Jakob, Vorstand des medico-mechanischen Institutes in Würzburg.  
Dr. *Rieger*, Conrad, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Riese*, Heinrich, Universitäts-Assistent an der kgl. chirurgischen Klinik in Würzburg.  
Dr. *von Rindfleisch*, Eduard, k. Hofrath und Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Röder*, Julius, k. Bezirksarzt in Würzburg.  
Dr. *Röntgen*, Wilh. Conrad, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Rösgen*, Philipp, prakt. Arzt in Würzburg.  
Dr. *Rosenberger*, Andreas, k. Hofrath und Privatdocent in Würzburg.  
Dr. *von Sachs*, Julius, k. Geheimrath und Univ.-Professor in Würzburg.  
Dr. *von Sandberger*, Fridolin, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Sattler*, Ludwig, prakt. Arzt in Würzburg.  
Dr. *Schenk*, Friedr., Privatdocent und Assistent am physiologischen Institute in Würzburg.  
Dr. *Scherpf*, Lorenz, prakt. Arzt und k. Brunnenarzt in Bad Kissingen.  
Dr. *Schmitt*, Gregor, k. Regierungs- und Kreis-Medicinal-Rath in Würzburg.  
Dr. *Schönborn*, Carl, k. Hofrath und Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Schultze*, Oskar, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Seifert*, Otto, Privatdocent und prakt. Arzt in Würzburg.  
Dr. *Seisser*, Rudolf, prakt. Arzt in Würzburg.  
Dr. *Selling*, Eduard, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Sommer*, Robert, Privatdocent und Assistent an der psychiatrischen Klinik in Würzburg.  
Dr. *Sotier*, Alfred, k. Medicinal-Rath und Brunnenarzt in Bad-Kissingen.  
Dr. *Stahel*, Oskar, k. Hof-, Universitäts- und Verlagsbuchhändler in Würzburg.  
Dr. *Stark*, August, prakt. Arzt in Würzburg.  
Dr. *Stöhr*, Hugo, Hofrath und k. Brunnenarzt in Bad-Kissingen.  
Dr. *Strecker*, Hugo, Assistenzarzt.  
Dr. *Stuber*, Adalbert, Verlagsbuchhändler in Würzburg.  
Dr. *Tafel*, Julius, Privatdocent und Assistent am chemischen Institute in Würzburg.  
Dr. *Vocke*, Carl, k. Oberstabsarzt und Divisionsarzt in Würzburg.  
Dr. *Voss*, Aurel, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Weingarten*, Emil, herzogl. Sachsen-Meiningen'scher Hofzahnarzt in Würzburg.  
Dr. *Wilke*, Siegfried, prakt. Arzt in Würzburg.  
Dr. *Wirsing*, Eduard, Assistenzarzt an der internen Klinik in Würzburg.



- Dr. *Wislicenus*, Wilhelm, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Wolff*, Michael, prakt. Arzt in Würzburg.  
Dr. *Zollitsch*, Maximilian, k. Oberstabsarzt in Würzburg.

## II. Ordentliche auswärtige Mitglieder.

- Dr. *Abend*, Ludwig, prakt. Arzt in Wiesbaden.  
Dr. *Agatz*, J. G., prakt. Arzt in Strassburg.  
Dr. *Angerer*, k. Universitäts-Professor in München.  
Dr. *von Bergmann*, Geh. Rath und Universitäts-Professor in Berlin.  
Dr. *Böhm*, Rudolf, Universitäts-Professor in Leipzig.  
Dr. *Bolling-Pope*, prakt. Arzt in Virginien.  
Dr. *Bonnet*, Robert, Universitäts-Professor in Giessen.  
Dr. *Borsczow* in Russland  
Dr. *Braun*, Max, Universitäts-Professor in Rostock.  
Dr. *Carus*, J. Viktor, Universitäts-Professor in Leipzig.  
Dr. *Claus*, Carl, Universitäts-Professor in Wien.  
Dr. *Conrad*, Max, k. Professor in Aschaffenburg.  
Dr. *Decker*, Friedrich, Arzt in München.  
Dr. *Eberth*, Jos., k. Universitäts-Professor in Halle a/S.  
Dr. *Eimer*, Theodor, k. Universitäts-Professor in Tübingen.  
Dr. *Emminghaus*, Hermann, Universitäts-Professor in Freiburg.  
Dr. *Eyerich*, k. Stabsarzt in München.  
Dr. *Fchleisen*, Privatdocent in Berlin.  
Dr. *Fischer*, Emil, k. Universitäts-Prof. in Berlin.  
Dr. *Fischer*, Otto, prakt. Arzt in Stuttgart.  
Dr. *Flesch*, Max, Professor in Frankfurt a/M.  
Dr. *Fripp*, James, Arzt in Glifton.  
Dr. *Gad*, Johannes, Universitätsprofessor in Berlin.  
Dr. *Gaggel*, Theodor, Arzt in Miltenberg.  
Dr. *Gegenbaur*, C., Geh. Hofrath und Univ.-Professor in Heidelberg.  
Dr. *Gerhardt*, Carl, Geh. Hofrath und Univ.-Prof. in Berlin.  
Dr. *Gerhardt*, Dietrich, Assistenzarzt der medic. Klinik in Strassburg  
Dr. *von Gerlach*, Josef, k. Univ.-Professor in Erlangen.  
Dr. *Glösner*, Arzt in Lüttich.  
Dr. *Grashey*, Hubert, Univ.-Professor in München.  
Dr. *Harbauer*, Carl, Militärarzt in Antwerpen.  
Dr. *Harpke*, Arzt in Milwaukée.  
Dr. *Hasse*, Carl, Univ.-Prof. in Breslau.  
Dr. *Herzfelder*, J., Arzt in München.  
Dr. *Hilger*, Hofrat und kgl. Univ.-Professor in München.  
Dr. *Keller*, Carl, in München.  
Dr. *Klebs*, Edwin, Professor in Karlsruhe.  
Dr. *Klein*, Gustav, Privatdocent in München.  
Dr. *Köster*, Carl, Univ.-Professor in Bonn.  
Dr. *Kohlrausch*, Friedrich, Univ.-Professor in Strassburg.  
Dr. *Krohn*, Alex., Arzt in Petersburg.

Dr. *Kundt*, Felix, Univ.-Professor in Berlin.  
 Dr. *Kussmaul*, Professor in Heidelberg.  
 Dr. *Kutscharianz*, Arzt in Tiflis.  
 Dr. *Lenk*, Privatdocent in Leipzig.  
 Dr. *Lieven*, Arzt in Petersburg.  
 Dr. *Loeb*, Jacques, in Strassburg.  
 Dr. *Markuse*, Professor in Dresden.  
 Dr. *Mayer*, Ferdinand, in Weissenburg.  
 Dr. *du Mesnil*, Oberarzt am städtischen Krankenhause in Altona.  
 Dr. *Mohr*, Fr., Generalarzt in München.  
 Dr. *Müller*, Friedrich, Univ.-Professor in Marburg.  
 Dr. *Müller*, Peter, Univ.-Professor in Bern.  
 Dr. *Nebel*, prakt. Arzt in Frankfurt a/M.  
 Dr. *Neftel*, Hofrath in Russland.  
 Dr. *Nies*, Professor in Hohenheim.  
 Dr. *Pachmayer*, Oberstabsarzt in München.  
 Dr. *Pagenstecher*, Arnold in Wiesbaden.  
 Dr. *Quincke*, Geh. Hofrath und Univ.-Professor in Heidelberg.  
 Dr. *von Recklinghausen*, Univ.-Prof. in Strassburg.  
 Dr. *Rossbach*, Prof. in München.  
 Dr. *Schloss*, Ernst, Arzt in Paris.  
 Dr. *Schramm*, Julius, Hofrath in Dresden.  
 Dr. *Schwarzenbach*, Professor in Bern.  
 Dr. *Schweizer*, Friedr., prakt. Arzt in München.  
 Dr. *Steffeck*, Frauenarzt in Berlin.  
 Dr. *Stroschein*, Edwin, Augenarzt in Ludwigshafen.  
 Dr. *Strouhal*, Vincenz, Professor in Prag.  
 Dr. *Virchow*, Geh. Med.-Rath und Univ.-Professor in Berlin.  
 Dr. *Wagenhäuser*, Univ.-Professor in Tübingen.  
 Dr. *Wagner*, Professor in Fulda.  
 Dr. *Walther*, Landgerichts-Arzt in Hof.  
 Dr. *Wislicenus*, Johannes, Univ.-Professor in Leipzig.  
 Dr. *Würzburger*, Jakob, Arzt in Bayreuth.

### III. Correspondirende Mitglieder.

<i>Aitken</i> , William, London.	<i>Carl Theodor</i> , k. Prinz von Bayern.
<i>Agassiz</i> , Alex, Cambridge U. S. A.	<i>Clarus</i> , Julius, Leipzig.
<i>Appia</i> , Genf.	<i>Cornaz</i> , Ed., Nenchâtel.
<i>Beck</i> , Wilhelm, Generalarzt, Baden.	<i>Corti</i> , Marqn., Mailand.
<i>Berkart</i> , J. B., London.	<i>Crane</i> , C. H., Washington.
<i>Bierohet</i> , van, Brügge.	<i>Doria</i> , Marchese, Genua.
<i>Biffi</i> , Seraf, Mailand.	<i>Ehrmann</i> , Professor, Paris.
<i>Billings</i> , John, Washington.	<i>Felici</i> , Ric., Pisa.

*Fischer*, Joh. G., Hamburg.  
*Funk*, Arzt, Bamberg.  
*von Gümbel*, Oberbergrath, München.  
*Gurlt*, E. G., Univ.-Professor, Berlin.  
*Hammer*, Arzt, St. Louis.  
*Hannover*, Arzt, Kopenhagen.  
*Harley*, G., Professor, London.  
*Hashimoto*, Generalstabsarzt, Tokio.  
*Hauer*, Ritter von, Wien.  
*Heidenhain*, Rud., Professor, Breslau.  
*Hirsch*, August, Professor, Berlin.  
*Hjelt*, Otto Ernst, Professor, Helsingfors.  
*Jaccond*, S., Paris.  
*Jacobi*, Arzt, New-York.  
*Lipp*, Ed., Professor, Gratz.  
*Ludwig Ferdinand*, k. Prinz von Bayern.  
*Manfred*, Dr., Neapel.  
*Martin*, Ab., Professor, München.  
*Maja*, Nota, Arzt, Rio de Janeiro.  
*Noll*, F. C., Professor, Frankfurt a/M.  
*Pauesie*, Pietro, Genua.  
*Pettenkofer*, Geheimrath, München.  
*Politzer*, Professor, Wien.  
*Powell*, Washington.

*Rabitsch*, Petersburg.  
*Reinisch*, Erlangen.  
*Retzius*, G., Professor, Stockholm.  
*Roele*, Prof. u. Reg.-Rath, Wien.  
*Sämisch*, Professor, Bonn.  
*Santisirena*, Palermo.  
*v. Schauroth*, Direktor, Coburg.  
*Schnetter*, Dr. Joseph, New-York.  
*Schrüfer*, Lyceal-Professor, Bamberg.  
*Schweig*, Medicinal-Rath, Karlsruhe.  
*Schweigger*, Professor, Berlin.  
*Scofitch*, Professor, Wien.  
*Senise*, Tomaso, Neapel.  
*Simon*, John, Professor, London.  
*Simrock*, Arzt, New-York.  
*Sonderegger*, Sanitäts-Rath, St. Gallen.  
*Steiger*, Alf., Arzt, Luzern.  
*Steffan*, Hofrath, Wien.  
*Stur*, Dionys, Wien.  
*Thiersch*, Carl, Professor, Leipzig.  
*Wallmann*, Heinrich, Oberarzt, Wien.  
*Wild*, H., Director, St. Petersburg.  
*v. Ziemssen*, Geheimrath, München.

**SITZUNGSBERICHTE**  
**DER**  
**PHYSIK.-MED. GESELLSCHAFT**  
**ZU**  
**WÜRZBURG.**

---

**HERAUSGEGEBEN**  
**VON DER**  
**REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT:**  
**PROF. DR. O. SCHULTZE.**  
**PROF. DR. W. REUBOLD.      PRIV.-DOC. DR. P. REICHEL.**

---

**JAHRGANG 1894.**

---

**WÜRZBURG.**  
**VERLAG UND DRUCK DER STAHEL'SCHEN K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-**  
**BUCH- UND KUNSTHANDLUNG.**  
**1895.**

## Inhalts-Verzeichniss.

---

	Seite
<i>Bach</i> : Zur Bakteriologie des Bindehautsackes . . . . .	5
<i>Bach</i> : Experimentelle Untersuchungen über das Staphylococcengeschwür der Hornhaut und dessen Therapie . . . . .	89
<i>Bach</i> : Zur Aetiologie der eczematösen Augen-Erkrankungen . . . . .	127
<i>Berten</i> : Ueber die Häufigkeit und Ursachen der Caries nach statistischen Untersuchungen . . . . .	134
<i>Berten</i> : Demonstration einer seltenen Zahnfleischerkrankung . . . . .	148
<i>Boveri</i> : Ueber Beziehungen zwischen Zellfunktion und Kernstructur . . . . .	94
<i>von Franqué</i> : Zur Histogenese der Uterustuberkulose . . . . .	41
<i>Gürber</i> : Krystallisation des Serumalbumin . . . . .	143
<i>Heidenhain</i> : Ueber Bau und Funktion der Riesenzellen (Megacaryocyten) im Knochenmark . . . . .	18
<i>Hoffa</i> : Zur pathologischen Anatomie der Skoliose . . . . .	79
<i>Hoffa</i> : Ueber Defektbildungen an der unteren Extremität . . . . .	96
<i>Hofmeier</i> : Zur Diagnose und Therapie der Extrauterinschwangerschaft . . . . .	3
<i>Kirchner</i> : Ueber die mechanische Behandlung des chronischen Mittelohr- katarrhs . . . . .	77
<i>Kirchner</i> : 45. Jahresbericht der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg . . . . .	149
<i>von Kölliker</i> : Bemerkungen über das Werk: „Der Mensch“ von Ranke . . . . .	96
<i>von Kölliker</i> : Der feinere Bau und die Funktionen des sympathischen Nervensystems . . . . .	97
<i>Koll</i> : Demonstration eines einfachen Punktionsapparates . . . . .	115
<i>Lehmann</i> : Ueber die Sauerteiggährung und die Beziehung des <i>Bacillus</i> <i>levans</i> zum <i>Bacillus coli communis</i> . . . . .	14
<i>von Lenhossék</i> : Zur Kenntniss der Netzhaut der Cephalopoden . . . . .	110



## IV

## Inhalts-Verzeichniss.

	Seite
<i>von Leube</i> : Demonstration eines Falles von <i>Myositis ossificans progressiva</i>	147
<i>Nieberding</i> : Ueber Mastdarmscheidenfisteln . . . . .	109
<i>Reichel</i> : Zur Aetiologie und Therapie der Eiterung . . . . .	129
<i>Röntgen</i> : Mittheilung einiger Versuche mit einem rechtwinkligen Glasprisma . . . . .	53
<i>Röntgen</i> : Ueber den Einfluss des Druckes auf die Dielektrizitätsconstanten des Wassers und des Aethylalkohols . . . . .	57
<i>Schenck</i> : Ueber einige Einfüsse auf den Zuckergehalt des Blutes . . .	16
<i>Schenck</i> : Ueber Anschlagzuckungen . . . . .	116
<i>Schmitt</i> : Gedächtnissrede auf Herrn Regierungs- und Kreis-Medizinal-Rath Dr. Friedrich Vogt . . . . .	68
<i>Schultze</i> : Ueber die Bedeutung der Schwerkraft für die thierische Gestaltung, sowie über die mit Hilfe der Schwerkraft mögliche künstliche Erzeugung von Doppelmissbildungen . . . . .	106
<i>Seifert</i> : Ueber Lipom des Kehlkopfes . . . . .	32
<i>Seifert</i> : Ueber Russel'sche Fuchsinkörperchen . . . . .	36
<i>Seifert</i> : Ueber Tracheo-Bronchostenose und deren Behandlung . . . .	133
<hr/>	
Jahresbericht . . . . .	149
Mitglieder-Verzeichniss . . . . .	152

# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

Jahrgang 1894.

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt M 4.—.  
Einzelne Nummern werden nicht abgegeben.

No. 1.

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

**Inhalt.** *v. Sandberger*: Ueber krystallisirte Hüttenprodukte, pag. 1. — *Hofmeier*: Zur Diagnose und Therapie der Extrauterinschwangerschaft, pag. 3. — *Ludwig Bach*: Zur Bakteriologie des Bindehautsackes, pag. 5. — *K. B. Lehmann*: Ueber die Sauerteiggährung und die Beziehung des *Bacillus levans* zum *Bacillus coli communis*, pag. 14. — *F. Schenck*: Ueber einige Einflüsse auf den Zuckergehalt des Blutes, pag. 16.

## I. Sitzung vom 16. December 1893.

Herr von Sandberger trägt vor: Ueber krystallisirte Hüttenprodukte und deren Beziehungen zu vulkanischen und sonstigen Mineralien.

### **v. Sandberger: Ueber krystallisirte Hüttenprodukte.**

*v. Sandberger* spricht über krystallisirte Hüttenproducte und deren Beziehungen zu vulkanischen und sonstigen Mineralien. Zunächst erörtert er die Produkte der Eisenhütten, Roheisen, Graphit, die Schlacken, vorzüglich Gehlenit- und Melilith-Schlacken, sowie die selteneren Wollastonit-, Augit- und Hornblendeschlacken. Auch das Cyanstickstofftitan in den Eisensauen und das Zinkoxyd als Absatz in der Gicht blieben nicht unbesprochen. Dann folgten die beim Puddel- und Frischprozesse stets auftretenden Eisenchrysolithe, von welchen besonders schöne Krystalle vorgelegt wurden. Alle genannten Silicate finden sich auch in vulkanischen Gesteinen oder (Gehlenit) in den Contactzonen von solchen. Die Eisenchrysolithe werden aber auch bei

allen Hüttenprozessen gebildet, bei welchen es sich darum handelt, werthvollere Metalle, Blei, Kupfer oder Silber von Eisen durch Verschlackung desselben zu befreien.

Darauf folgt die Besprechung der Bleihüttenwerke. Auf diesen bilden sich vorzüglich in dem noch antimonhaltigen sog. Hartblei oft prächtige Octaeder aus. Verhältnissmässig recht selten, aber mitunter sehr schön, z. B. auf der Stolberger Hütte bei Aachen, hat sich der lokal vorhandene Ueberschuss von Antimon in Krystallaggregaten in gleicher Weise ausgeschieden, wie der Graphit aus dem grauen Roheisen. War etwas Nickel in dem verschmolzenen Erze vorhanden, so kommt dies auf Klüften des Hartbleis in Form von violetten Lagen von Antimonnickel ( $\text{NiSb}$ ) zum Vorschein, wie zu Clausthal, Ems und Holzappel in Nassau und Antofagasta in Chile. Dieser Körper stimmt in allen Eigenschaften mit dem natürlich vorkommenden überein, welcher aber mit Kalkspath und Quarz zusammen einbricht und daher jedenfalls auf wässerigem Wege gebildet ist.

Schon beim Rösten der Bleierze findet oft Krystallbildung statt, indem der geschmolzene Bleiglanz zuweilen wieder zu treppenförmigen Würfeln erstarrt, was viel seltener auch bei dem Kupferkies auftritt. Sind Röstöfen schadhaft geworden, so dass Wasserdampf in die glühende Masse einströmen kann, so erfolgt Zersetzung der Kiese unter starker Schwefelwasserstoff-Entwicklung und zugleich die Bildung hübscher Magneteisen-Octaeder auf Kosten des Eisengehaltes.

Anders gestaltet sich die Sache in Röststätten, in welchen arsen- und schwefelhaltige Erze verarbeitet werden. Nicht selten bildet sich hier Anfangs Realgar ( $\text{AsS}$ ) in morgenrothen Krystallen, bei stärkerer Einwirkung der Luft erscheinen Gemenge von diesem und arseniger Säure und zuweilen schliesslich an der Oberfläche schöne Octaeder der letzteren, wie sie in der Natur niemals vorkommen, wo die Säure stets nur als mehliges Pulver bei der Oxydation hoch arsenhaltiger Erze, Speiskobalt, Arseneisen u. s. w., auf deren Klüftchen und Rissen auftritt.

Bei der Verarbeitung von nickelhaltigen Kobalterzen zu Smalte, welche bis 1866 auch in unserer Nähe auf dem hessischen Blaufarbenwerke Schwarzenfels bei Brückenau stattfand, wird das Nickel nicht oder nur lokal verschlackt, es scheidet sich vielmehr am Boden des Smaltetiegels als Nickelspeise ( $\text{Ni}^3\text{As}^2$ ) ab, welche einst irrig als Mineral unter dem Namen Plakodin

beschrieben wurde. Heut zu Tage ist das Nickel viel werthvoller als Smalte, doch sucht man es lieber aus arsenfreien Erzen zu gewinnen und besonders ist es ein in Neu-Caledonien und Oregon vorkommendes Nickelsilikat, der Garnierit, welcher dafür bevorzugt wird und schon länger den Weg nach Deutschland gefunden hat.

Man sieht, dass viele bei metallurgischen Processen auftretende Produkte ganz mit solchen der Vulkane übereinstimmen, andere aber, und besonders die Schwefel-, Arsen- und Antimon-Metalle in der Natur auf wässerigem Wege gebildet sein müssen. Die genaue Beachtung der auf den Gängen mit ihnen einbrechenden Substanzen ist für die Beurtheilung ihrer Bildungsweise stets unerlässlich.

Sämmtliche besprochene Hütten-Produkte wurden durch Belegstücke der *Sandberger'schen* Privat-Sammlung erläutert.

## II. Sitzung vom 20. Januar 1894.

1. Durch Herrn v. Kolliker wird Herr Dr. Anton Bühler, I. Assistent am anatomischen Institut, zur Aufnahme vorgeschlagen.
2. Nachdem Herr Röntgen die Annahme der auf ihn gefallenen Wahl zum II. Vorsitzenden abgelehnt hat, wird Herr Wislicenus zu demselben einstimmig gewählt. Dieser nimmt die Wahl an.
3. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
4. Herr Hofmeier hält seinen angekündigten Vortrag: Zur Behandlung der Extrauterinschwangerschaft.

In der Discussion sprechen die Herren Bumm, von Kolliker, Hofmeier.

5. Herr Bach spricht: Zur Bakteriologie des Bindehautsackes.

An der Debatte betheiligen sich die Herren Helfreich, Bach, Michel.

## Hofmeier: Zur Diagnose und Therapie der Extrauterinschwangerschaft.

An der Hand von 5 in den letzten Monaten beobachteten Fällen von extrauteriner Schwangerschaft, unter Vorzeigung der Präparate und Vorstellung einer der Operirten bespricht der Vortragende die einzelnen für die Diagnose wichtigen Punkte. Die Wichtigkeit der allgemeinen Schwangerschaftszeichen, der

Nachweis einer entsprechenden Geschwulst neben und ausserhalb des uterus bei gleichzeitiger Leere desselben neben der richtigen Verwertung der anamnestischen Angaben wird ausführlicher besprochen. Zuweilen ist selbst bei genauer Beobachtung aller diagnostisch wichtigen Punkte nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Die Schwierigkeiten werden hervorgehoben zu entscheiden, ob es sich um ein schon abgestorbenes oder noch entwicklungsfähiges Ei handelt, dabei aber ausgesprochen, dass, selbst wenn das Ei abgestorben ist, die Gefahren des ganzen Zustandes damit durchaus nicht als beseitigt angesehen werden können. An der Hand der einzelnen Fälle werden diese Gesichtspunkte einzeln erörtert und etwas ausführlicher über einen am Ende der Schwangerschaft zur Operation gekommenen Fall berichtet, der diagnostisch und operativ besonderes Interesse hatte.

Im Ganzen berichtet der Vortragende über 9 eigene Beobachtungen: 3 am Ende der Gravidität, 6 aus den ersten Monaten.

Von den ersteren Fällen endete einer in Lithopaediumbildung, einer durch Verjauchung mit dem Tode und einer wurde durch Operation geheilt; von den 6 letzteren wurden 3 operativ geheilt, 2 gingen an Verblutung zu Grunde und einer genas spontan. Im Kleinen geben diese Zahlen ein ziemlich zutreffendes Bild der Verhältnisse im Grossen.

(Ausführlichere Mitteilung des Vortrages in den „Verhandlungen“ der Gesellschaft.)

Herr v. Kolliker fragt den Vortragenden, ob nicht der letzterwähnte Fall als eine Graviditas interstitialis angesehen werden dürfe. Die ungemeine Entwicklung des Uterus und das Vorkommen von Uterusgewebe an der oberen Wand des Sackes scheinen für eine solche Auffassung zu sprechen.

Auf die Bemerkungen von Herrn v. Kolliker über die Deutung der anatomischen Verhältnisse in dem einen am Ende der Schwangerschaft operirten Fall bemerkt Herr H., dass er allerdings auch an eine interstitielle Schwangerschaft gedacht habe und etwas Aehnliches unzweifelhaft zu Grunde liegen müsse. Dem gewöhnlichen Befund bei interstitieller Schwangerschaft entspricht der festgestellte Befund aber nicht, da hierbei der Uterus auf die eine Seite herübergedrängt wird, während in dem beschriebenen Fall die Eihöhle mitten durch die hintere Wand ging.

Eine Operation von der Scheide aus, um eventuell das Kind schneller zu bekommen, wird als unmöglich bezeichnet, weil die nach Entleerung der Fruchthöhle durch Ablösung der Placenta eintretende Blutung nicht zu beherrschen ist.



## Ludwig Bach: Zur Bakteriologie des Bindehautsackes.

Die Frage, ob operativen Eingriffen am Bulbus eine Reinigung des Bindehautsackes und des Lidrandes voranzugehen hat, ob dazu Antiseptica und welche am meisten zu empfehlen sind, ist besonders in den letzten Jahren des öfteren eingehendst untersucht und diskutirt worden.

Während nun die Zahl der Ophthalmologen, welche überhaupt keine Reinigung des Lidrandes und Bindehautsackes vor einer Bulbusoperation notwendig erachten, zur Zeit eine nur sehr geringe sein dürfte, benutzt die grosse Mehrzahl Antiseptica zur Ausspülung des Bindehautsackes vor der Operation. Einer besonderen Beliebtheit erfreut sich hiebei das Sublimat, da es in einer Concentration von 1 : 3000 resp. 1 : 5000 noch starke desinficirende Wirkung besitzt, ohne das Auge sehr stark zu reizen. Doch auch hier constatiren wir Verschiedenheiten und Schwankungen der Ansichten, und so kommt es, dass von Zeit zu Zeit andere Antiseptika, ältere und neuere, als besonders zweckdienlich zur Ausspülung des Bindehautsackes angepriesen werden, weniger zwar deshalb, weil das Sublimat in seiner antiseptischen Eigenschaft hinter demselben zurücksteht, als vielmehr aus einem andern Grunde, nämlich weil ihre Anwendung einen geringeren Reiz auf das Auge ausüben soll.

Die vorliegenden bakteriologischen Untersuchungen haben uns nun aber bewiesen, dass durch Ausspülungen, selbst mit den besten Antiseptics, eine wider Erwarten geringe Beeinflussung des Keimgehaltes in dem Bindehautsack herbeigeführt wird. Es wurde dagegen weiterhin zu Gunsten der Anwendung von Antiseptics geltend gemacht, dass, wenn es auch dadurch nicht gelänge, den Bindehautsack steril zu machen, die Bakterien doch nach der Benutzung von Antiseptics in ihrer Virulenz sehr geschwächt wären. Allein auch diese Anschauung hat sich als unhaltbar erwiesen.

Durch meine eigenen bakteriologischen Untersuchungen ist nun zur Evidenz bewiesen, dass der direkten Einwirkung der Antiseptica auf die Mikroorganismen des Bindehautsackes viel weniger Gewicht beizulegen ist als der mechanischen Wegschwemmung derselben beim Ausspülen des Bindehautsackes. Aus dieser Erwägung wurde denn auch statt der Antiseptica zur

Ausspülung die viel weniger reizende physiologische Kochsalzlösung benutzt, dafür aber das Hauptgewicht gelegt auf die mechanische, nicht allzu bruske Reinigung der Conjunktiva und des Lidrandes in allen ihren Teilen bei gleichzeitiger Berieselung. Letzteres Moment halte ich für wesentlich. Nach den gewonnenen Erfahrungen gestaltet sich nun in hiesiger Klinik die Vorbereitung zur Operation speziell zur Staroperation folgendermassen:

Ungefähr 12 Stunden vor Ausführung der Operation wurde das Auge nach vorheriger Reinigung des Lidrandes und manchmal auch des Bindehautsackes verbunden. Die Reinigung wurde mittels eines Wattetupfers vorgenommen, welcher mit Sublimat oder physiologischer Kochsalzlösung getränkt war. Direkt auf die geschlossenen Lider kam ein in gleicher Weise angefeuchtetes Lintläppchen zu liegen, hierauf entweder noch einige Lagen feuchte oder nur trockene Watte. Der Verband soll nur den Zweck haben, zu sehen, ob eine starke Sekretion unter demselben stattfindet. In Bezug auf den Keimgehalt wirkt er sicher in günstigem Sinne ein, d. h. es wird derselbe unter dem Verbande erhöht. Da ich nun aber eine auch etwas stärkere Sekretion unter dem Verbande nicht weiter fürchte, wird nun häufig der Verband weggelassen.

Unmittelbar vor der Operation ist die Vorbereitung folgende:

Zuerst erfolgt eine gründliche Reinigung von Lidern und Cilien mit Seife, dann mit Sublimat 1 : 2000. Hierauf wird Cocain des öfteren in den Bindehautsack eingeträufelt und während dieser Zeit ein feuchter Bausch auf die geschlossenen Lider gehalten. Nach Einträufung von 4—6 Tropfen Cocain wird zunächst gründlichst der Lidrand abgewischt mit Watte, die angefeuchtet ist mit physiologischer Kochsalzlösung, der Wattebausch wird mehrmals gewechselt. Gleichzeitig wird mit Kochsalzlösung irrigirt. Hierauf geht es an die Reinigung des Bindehautsackes in folgender Weise:

Das untere Lid wird abgezogen, das obere Lid etwas in die Höhe gezogen und festgehalten, der Patient blickt nach oben, mit einem Wattetupfer wird über Tarsalbindehaut, Uebergangsfalte nicht allzu brusk hingestrichen, die innere und äussere Augenwinkelgegend abgewischt, gleichzeitig dabei stets irrigirt mit physiologischer Kochsalzlösung. Hierauf wird das obere Lid

ektropionirt, das untere etwas abgezogen, der Patient blickt nach unten und nun wird die Reinigung des Bindehautsackes in gleicher Weise vorgenommen. Eine besondere Aufmerksamkeit wird den Teilen der Bindehaut geschenkt, an welchen die Operationswunde gesetzt wird, und denjenigen, welche nachher mit der Wunde in Berührung kommen. Hierauf wird der Sperrlidhalter eingelegt, etwas in die Höhe gehoben und nochmals der Bindehautsack gründlichst gespült, wobei der Patient aufgefordert wird, nach den verschiedenen Richtungen zu blicken. Alsdann wird eine nochmalige Reinigung des Lidrandes mittels Wattetupfer bei gleichzeitiger Berieselung vorgenommen. — Die Wattetupfer werden auf Glasstäben aufgewickelt und das obere Ende in gewünschter Weise gestaltet. Die Tupfer kommen zuerst einige Zeit in Sublimatlösung (1 : 3000) zu liegen, werden dann ausgedrückt und in physiologische Kochsalzlösung gelegt.

Auf diese Weise war es nun möglich, den Lidrand in 50%, den Bindehautsack in 40% steril zu machen, eine Herabminderung der Keimzahl zu erzielen am Lidrand in 42%, im Bindehautsack in ca. 30%. In einer Anzahl von Fällen war und blieb der Bindehautsack und der Lidrand steril. Die Sterilität ist natürlich nur in dem Sinne zu verstehen, dass mittels des angewandten Verfahrens der Abimpfung keine Keime nachgewiesen werden konnten. Ich habe übrigens die Ueberzeugung, dass in einer Anzahl der Fälle wirklich Sterilität erreicht war und begründe dieselbe damit, dass in manchen Fällen, wo zwei Tage später wieder direkt nach dem ersten Verbandwechsel abgeimpft wurde, ebenfalls keine Keime nachgewiesen werden konnten. Zum Vergleich mit den oben angeführten Zahlen erwähne ich hier, dass eine grosse Versuchsreihe mit antiseptischen Ausspülungen ergeben hat, dass hiebei nur in 23% eine Herabminderung der Keimzahl des Bindehautsackes erzielt wurde, eine Sterilität nur in 1% der Fälle\*).

Angesichts dieser Thatsachen dürfte es im höchsten Grade frappirend sein, dass die Erfolge unserer operativen Massnahmen am Bulbus, speziell der Staroperationen, was Ausschaltung der Eiterungsprozesse anlangt, nach Einführung der Antisepsis er-

---

\*) *Franke, E.*, Untersuchungen über die Desinfektion des Bindehautsackes nebst Bemerkungen über Bakteriologie desselben. v. Gräfe's Archiv XXXIX. Band, 3. Abteilung S. 1.

heblich gestiegen sind. Wie lässt sich dieser letztere Umstand in Einklang bringen mit der Thatsache, dass durch antiseptische Ausspülungen der Keimgehalt des Bindehautsackes verhältnissmässig wenig beeinflusst wird? Einfach dadurch, dass viel weniger Gewicht zu legen ist auf den Keimgehalt des Bindehautsackes als darauf, dass wir mit aseptischen Händen und vor allem aseptischen Instrumenten an die Operation herangehen. Wenn wir nicht während der Schnittführung, während der Operation die Wunde selbst infizieren, ist eine Infektion von seiten des Bindehautsackes bei normaler Beschaffenheit desselben nicht oder kaum zu fürchten. — Katarrhe der Bindehaut mit geringer oder mässiger Sekretion bieten keine Contraindikation zur Vornahme einer Staroperation, auch bei stärkerer Sekretion erachte ich die Gefahr der Eiterung nicht in erheblich stärkerem Grade gegeben. Ein endgiltiges Urtheil über den nachtheiligen Einfluss von katarrhalischen Erscheinungen der Bindehaut zu geben, halte ich überhaupt vorläufig nicht angängig. Katarrhe der Bindehaut können bekanntlich auf verschiedene Ursachen zurückzuführen sein und nicht in letzter Hinsicht kommen sicherlich auch Mikroorganismen besonders beim akuten Katarrh in Frage. Es müssten also zunächst die Bakterien bekannt sein, die Conjunctivitis erzeugen können und hinsichtlich ihrer Pathogenese genauest untersucht sein. Bei dem von mir rein gezüchteten *Micrococcus conjunctivitis* wurde durch die Implantation in die Hornhaut eine Infiltration mit pericornealer Injektion erzeugt. Wenn also dadurch auch keine Eiterung erzeugt wird, so könnten doch Complicationen des Heilverlaufes eventuell darauf zurückgeführt werden.

Hinsichtlich der Erkrankungen des Thränennasenkanals habe ich folgende Ansicht: Bei eitriger Absonderung darf nicht operirt werden. Ist der Thränennasengang stenosirt, jedoch nicht vollständig verlegt und entleert sich bei Druck auf den Thränensack eine geringe Menge schleimigen, serös-schleimigen Sekrets, so darf ohne Bedenken operirt werden. Die Indikationen für eine Unterbindung oder Verödung der Thränenkanälchen halte ich gar nie für gegeben.

Nach der oben erwähnten verhältnissmässig geringen Beeinflussung des Keimgehaltes der Conjunctiva durch antiseptische Ausspülungen und der trotzdem bestehenden Thatsache der Verminderung der Eiterungen nach Einführung der Antisepsis möchte



es nun scheinen, dass überhaupt nur Bedacht zu nehmen sei auf Asepsis unserer Hände und Instrumente (zur Vorbereitung der Instrumente ist natürlich jede wissenschaftlich erprobte Methode acceptabel) und dass eine Reinigung des Bindehautsackes überflüssig, ja nicht einmal zweckmässig sei, da stets damit eine mehr oder minder starke Reizung des Auges verbunden ist.

Wenn ich nun auch der Ansicht bin, dass dadurch unsere Statistik kaum wesentlich verschlechtert würde, so kann ich doch dazu wenigstens vorläufig umsoweniger auffordern, als ich selbst Gelegenheit hatte, aus normal aussehenden Bindehautsäcken Staphylococcen in ungeheueren Mengen abzuimpfen. Im Gegensatz dazu weiss ich übrigens auch, dass Operationswunden mit aseptischen Instrumenten gesetzt, trotz der Gegenwart zahlreicher Eiterreger im Bindehautsack in normaler Weise heilen können. Eine Reinigung des Lidrandes halte ich jedoch unter allen Umständen für sehr zweckmässig, einen öfteren Lidschluss vor Einlegen des Lidhalters ebenfalls für sehr angezeigt, sei es, dass man eine Reinigung des Bindehautsackes vorgenommen hat oder nicht, da ich festgestellt habe, dass durch den Lidschluss sehr rasch und in grosser Menge Bakterien aus dem Bindehautsacke weggeschwemmt werden.

Bei meinen Versuchen über den bakteriologischen Wert der mechanischen Reinigung des Bindehautsackes konnte ich nun noch eine Reihe anderer Beobachtungen machen, wovon ich zwei hier kurz anführen möchte, ohne mich näher auf deren Erklärung vorläufig einzulassen und zwar besonders deshalb, weil meine Versuche in dieser Hinsicht mir noch nicht zahlreich genug erscheinen. Es fiel mir nämlich auf, dass auf Infektion beruhende Krankheitsprozesse der Hornhaut — Geschwüre, septisch infizierte Substanzverluste — in ihrer Heiltendenz sehr günstig durch die mechanische Reinigung des Bindehautsackes bei gleichzeitiger Irrigation beeinflusst wurden. — Weiterhin konnte ich einigemale konstatiren, dass die Beschwerden des Catarrhus siccus, bekanntlich eine crux der Ophthalmologen, dadurch sehr gemindert werden. In letzterer Beziehung darf ich mich vor allem auf Erfahrungen, die ich an mir selbst gemacht habe, beziehen. Direkt nach dem Auswischen des Bindehautsackes wurde die Sekretion für kurze Zeit mehr weniger vermehrt, am nächsten Morgen waren die Lidränder etwas verklebt, was sonst nie der Fall ist, jedoch verspürte ich eine mindestens einige Tage anhaltende Linderung



meiner Beschwerden, die in Gefühl der Trockenheit, Brennen etc. im Auge bestanden hatten. Ich habe nun die Ueberzeugung, dass die meisten Fälle des Catarrhus siccus ausserordentlich günstig beeinflusst werden durch folgende Therapie: Auswischen des Bindehautsackes mit einem feuchten Tupfer, je nach dem gegebenen Falle hie und da zu wiederholen, in der Zwischenzeit dürfte sich der Gebrauch der gelben Präcipitatsalbe in allmählig steigender Concentration empfehlen. Zur Stütze dieser letzteren Beobachtung möchte ich erwähnen, dass in jüngster Zeit auch eine Mitteilung von *Peters* (*Gräfe, Archiv* 1893 Band XXXIX Abt. 2) erschienen ist, worin derselbe eine günstige Beeinflussung des Catarrhus siccus durch Abschaben der Tarsalfläche der Bindehaut mittels eines besonderen Instrumentes beschreibt. Vielleicht lässt sich durch das Abwischen mittels Wattetupfers der gleiche Erfolg in mehr schonender Weise erreichen.

Ich schliesse hier noch eine kurze Besprechung über den antiseptischen Wert der Augensalben und deren Verwendbarkeit an. — Untersuchungen über die antiseptische Wirkung von Salben wurden früher schon vom *Weeks* angestellt. (*Weeks, J. E., Bakteriologische Untersuchungen über die in der Augenheilkunde gebrauchten Antiseptica. Archiv für Augenheilkunde* XIX. Band 1889). Leider ist dabei keine Versuchsanordnung angegeben und findet sich keine Angabe über das Constituens der Salben.

*Weeks* untersuchte:

Unguentum mercuriale (officinell)

„	hydrargyri praec. flav.	1,50%
„	benzoici	1,50%
„	jodoformi	10,00%
„	jodoli	10,00%

Derselbe kam zu dem Resultate, dass selbst nach 36stündiger Einwirkung die genannten Salben die Vitalität der Keime nicht zerstören konnten. Er ist der Ansicht, dass die Salben keine Einwirkung auf Keime, die in einem wässrigen Menstruum enthalten sind, ausüben. — Dies ist nun auch die bis jetzt ziemlich allgemeine, wenigstens unter den Ophthalmologen, herrschende Ansicht.

Dass der Jodoformsalbe keine nennenswerte antiseptische Eigenschaft beizumessen ist, darüber werden wohl heutzutage kaum noch Zweifel bestehen. Von den weiteren, von *Weeks*

untersuchten Salben kommt eigentlich nur der gelben Präcipitatsalbe eine erheblichere praktische Bedeutung zu. Dass nun letzterer keine bedeutende antiseptische Wirkung innewohnt, haben mich meine Versuche ebenfalls erkennen lassen, jedoch ist die Einwirkung nicht so gering, wie es nach der Angabe *Weeks* erscheinen dürfte.

Meine Untersuchungen erstreckten sich nur auf die für gewöhnlich in hiesiger Klinik gebrauchten Salben und zwar experimentirte ich mit:

Unguentum bichloratum corrosivum	1 : 1000
	und 1 : 3000
„ hydrargyri praecipitati flavi	0,5 : 100
„ „ „ „	1,5 : 100
„ cupri sulfurici	1,0 : 100
„ boricum	3,0 : 100
„ argenti nitrici	2,0 : 100
„ americanum album purissimum.	

Dieses letztere ist speziell von *Michel* seit langer Zeit empfohlen und wird ausschliesslich als Constituens für Salben verwendet. Es empfiehlt sich besonders die Marke der Chesebrough Manufacturing Co., da andere Fabrikate ziemlich stark reizen sollen; wenigstens tritt diese Klage immer wieder auf bei Patienten, welche ihre Salbe nicht hier anfertigen liessen.

Der praktischen Ausführung dieser Untersuchungen stellten sich nun sehr erhebliche Schwierigkeiten entgegen. Zuerst mischte ich die Salben, nachdem sie eine gewisse Zeit auf *Staphylococcus pyogenes aureus*, mit dem ich fast ausschliesslich meine Versuche anstellte, eingewirkt hatten, mit einem Nährboden (Gelatine, Agar), um dann zu sehen, ob noch Kolonien wachsen. Der Nährboden wurde zu dem Zwecke zur Platte ausgegossen. Diese Versuchsanordnung musste sehr bald trotz aller möglichen Modificationen als absolut aussichtslos aufgegeben werden. Ich ging nun dazu über, nach der Angabe *Koch's* Seidenfäden zu infiziren und dieselben dann mit Salben zu durchtränken. Jedoch auch auf diese Weise erhielt ich absolut keine verwertbaren Resultate, da es weder durch Aether noch Alkohol, noch durch Xylol gelang, die mit Salben behafteten Seidenfäden wieder vollständig von derselben zu befreien. Aus dem gleichen Grunde missglückten auch einige andere Versuchsanordnungen. Schliesslich verwendete ich eine ziemlich dicke, geriffte Platin-

nadel zu meinen Versuchen. Dieselbe wurde infiziert, die Keime antrocknen lassen, dann in die Salbe eingetaucht eine beliebige Zeit. Da das amerikanische Vaseline einen niedrigen Schmelzpunkt hat ( $27^{\circ}$  Celsius), war dasselbe leicht bei Einwirkung einer Temperatur von ca.  $30^{\circ}$  Celsius zu entfernen. Die Nadel wurde zu diesem Zwecke in einiger Höhe über einen Bunsenbrenner gehalten, die Temperatur durch ein nebenan gehaltenes Thermometer kontrollirt. Hierauf wurde die Nadel noch in Xylol abgespült. Es mussten natürlich alle möglichen Kontrollversuche angestellt werden und war das Resultat der Versuche ein derartiges, dass eine antiseptische Eigenschaft der mit Desinfizientien imprägnirten Salben ganz zweifellos vorhanden ist.

Nun war noch die Frage zu prüfen und zu entscheiden, ob die antiseptischen Augensalben auch in Verbindung mit einem wässrigen Menstruum desinfizierende Wirkungen zu äussern vermögen. Auch in dieser Hinsicht erhielt ich ganz sichere Resultate und zwar im positiven Sinne. Das Sublimatvaselin, das mit *Cuprum sulfuricum* und *Argentum nitricum* gemischte Vaseline entfalten sehr starke desinfizierende Wirkung, schwächer desinfizierend wirkt die gelbe Präcipitatsalbe. gar keine desinfizierende Wirkung äussert das Borvaselin.

Nachdem es mir gelungen ist, die fast allgemein herrschende Ansicht über die geringe Wirksamkeit von antiseptischen Augensalben zu widerlegen, stehe ich nicht an, aus verschiedenen Gründen die Anwendung von Augensalben zu empfehlen. Einmal ist ihre Anwendung, zumal bei einer zahlreichen Ambulanz, eine bequeme und rasche; ihre Wirkung ist entschieden eine etwas anhaltendere als die der Collyrien; die fein verteilte Salbe bildet ferner im Bindehautsack eine angenehme, schützende Decke besonders bei Oberflächenverlusten der Bindehaut und Hornhaut. Auch am Lidrande werden manche unangenehme Empfindungen der Patienten, so zum Beispiel lästiges Brennen und Jucken sehr günstig beeinflusst. Die Verabreichung der Salbe geschieht am besten mittels vorher ausgekochter Glasstäbe. Jedoch nicht bloss für den Arzt bietet die Verabreichung der Medikamente in Salbenform manche Bequemlichkeit, auch die Patienten kommen in der Regel mit dem Einstreichen der Salbe besser zu Wege, wie mit dem Instilliren von Collyrien. — Ein weiterer Vorzug der Augensalben ist darin zu erblicken, dass dieselben steril bleiben, auch wenn sie nicht mit Anti-

septicis imprägnirt sind. Mir ist es wenigstens bei diesbezüglichen Versuchen nie gelungen, Keime nachzuweisen. Der Grund dürfte darin liegen, dass das amerikanische Vaseline absolut kein Nährboden für Bakterien ist. Speziell für das amerikanische Vaseline wäre zum Schlusse noch zu bemerken, dass dasselbe nie ranzig wird.

Herr *Helreich* bemerkt, dass er auf Grund seiner persönlichen Erfahrungen ebenfalls schon lange davon zurückgekommen sei, zur Ausspülung des Bindehautsackes vor Operationen eigentliche Antiseptica wie Sublimat zu verwenden. Von vornherein sei es klar, dass bei der kurzen Zeitdauer, in welcher die Einwirkung dieser Mittel auf das Auge überhaupt zulässig erscheine, eine Abtödtung pathogener Keime nicht erreicht werden könne.

Der den Spülungen aber thatsächlich zukommende erhebliche Nutzeffect beweise, dass es bei denselben lediglich auf das mechanische, nicht auf das chemische Moment ankomme. Es handle sich also darum, mit möglichst indifferenten d. h. nicht reizenden Flüssigkeiten möglichst reichlich den Bindehautsack auszuspülen. *H.* benutzt hiezu die Borlösung.

Was das mit Wattetupfern auszuführende Abwischen der Schleimhaut, speziell auch in der Gegend des Operationsterrains betrifft, so hält *H.* dasselbe nach seinen Erfahrungen zunächst für entbehrlich und unterlässt es schon aus dem Grunde, weil es nothwendiger Weise eine gewisse Reizung der Bindehaut und Vermehrung der Schleimsecretion herbeiführen müsse, deren Einwirkung auf die Entwicklung der im Bindehautsacke allenfalls zurückgebliebenen Mikroorganismen sich mindestens noch nicht völlig übersehen lasse.

Die Bedeckung des Auges mit dem feuchten Sublimatverbande in den letzten 12 Stunden vor der Operation hat *H.* wegen der öfter beobachteten erheblichen Reizwirkung aus dem gleichen Grunde wieder aufgegeben.

*H.* schliesst sich vollkommen der Anschauung des Herrn Vortragenden an, dass es neben der möglichst gründlichen Reinigung der Lider und des Bindehautsackes vor Allem auf die Einhaltung einer strengen Asepsis hinsichtlich des Instrumentariums sowie der Hände etc. des Operateurs ankomme und erwähnt schliesslich, dass er seit Einführung des antiseptischen Verfahrens nicht einen einzigen Fall von Wundeiterung erlebt habe.

Herr *Michel* betont die Wichtigkeit der von dem Vorredner angestellten Untersuchungen, deren hauptsächlichste Ergebnisse folgende sind: 1) Bei der Ausführung von Augenoperationen ist davon auszugehen, dass auch die normal aussehende Bindehaut infizirt ist; 2) zur Sterilisierung des Bindehautsackes ist die aseptische Methode der antiseptischen vorzuziehen mit Berücksichtigung derjenigen Details, die der Vorredner eben auseinandergesetzt hat. Dabei sei hervorgehoben, dass hiebei nicht selten kleine Blutungen in die Scleralbindehaut erfolgen; 3) Die Mikroorganismen werden durch die thränenableitenden Organe nach der Nase zu fortgeschwemmt. Bei normaler Beschaffenheit der Thränenkanäle ist von hier aus eine Infektion des Bindehautsackes bzw. der gesetzten Operationswunde am Auge ausgeschlossen. Es ist daher unrichtig, eine Verschlussung bzw. Verödung der Thränenkanälchen beispielsweise vor Ausführung einer Staroperation herbeizuführen.

### III. Sitzung vom 3. Februar 1894.

1. Herr Dr. Anton Bühler, I. Assistent des anatomischen Institutes, wird einstimmig als Mitglied in die physikalisch-medicinische Gesellschaft aufgenommen.
2. Von Seiten des Exekutiv-Comités des 8ten internationalen Congresses für Hygiene und Demographie, der vom 1. bis 9. September in Budapest tagen wird, ist eine Einladung an die physikalisch-medicinische Gesellschaft ergangen, sich auf dem Congress durch Mitglieder vertreten zu lassen.

Die Gesellschaft betraut mit dieser Vertretung Herrn Lehmann.

3. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
4. Herr Lehmann hält seinen angekündigten Vortrag: Ueber den Erreger der Sauerteiggährung und seine Beziehungen zum *Bacillus coli communis*.  
In der Discussion spricht Herr Kunkel.
5. Herr Schenck trägt vor: Ueber einige Einflüsse auf den Zuckergehalt des Blutes.

In der Debatte sprechen Herr Fick, Herr v. Leube.

#### **K. B. Lehmann: Ueber die Sauerteiggährung und die Beziehung des *Bacillus levans* zum *Bacillus coli communis*.**

Der Vortragende bespricht eine Arbeit, die Herr *Alexander Wolff* aus Warschau in seinem Institut durchgeführt hat, zur Entscheidung der Frage, in wie weit Bakterien und Hefepilze bei der Sauerteiggährung betheiligt sind.

Im Sauerteig finden sich regelmässig neben einander eine Hefeart (*Saccharomyces minor*) und eine Spaltpilzart, die der Vortragende mit *Bacillus levans* (von *levare*, heben) bezeichnet, daneben noch einige andere für den Gährungsprozess unwesentliche Bakterienarten in geringer Menge. *Saccharomyces minor* und *Bacillus levans* vermögen beide einzeln mit Aether sterilisiertes Mehl zum Aufgehen zu bringen resp. unter Lockerung in typische Gährung zu versetzen. Unsterilisiertes Mehl, mit Wasser gemischt, gerät durch den *Bacillus levans*, der sich in geringer Zahl in jedem Mehle vorfindet, sich aber im Teige rapide vermehrt, im Brutschrank bei 37° in etwa 24—36 Stunden in typische Gährung, ohne dass Hefe in dem Gemisch auftritt.

*Bacillus levans* bildet, wie auf allen zuckerhaltigen Nährböden, so auch in Mehl, reichlich Gas, das zu  $\frac{2}{3}$  aus Kohlensäure, zu  $\frac{1}{3}$  aus Wasserstoff besteht.



Ist gleichzeitig Hefe und *Bacillus levans* zu sterilisirtem Mehl und Wasser gesetzt worden, so bleibt regelmässig die Wasserstoffbildung aus, es findet eine reine Bildung von Kohlensäure statt, obwohl sich *Bacillus levans* üppig vermehrt. Ob auch sonstige Produkte des *Bacillus levans* bei Anwesenheit von Hefe andere sind, als sonst, bleibt zu untersuchen.

Man kann also Brot bereiten 1) mit Hefe allein (übliche Weissbrotbereitung), 2) mit *Bacillus levans* allein (Roggenmehl und Wasser ohne sonstigen Zusatz, wie dies bei der Schrotbrotbereitung vielerorts üblich ist), 3) mit Hefe und *Bacillus levans* zusammen (übliche Schwarzbrotbereitung mit Sauerteig). Die zweite Methode hat vor der dritten den Vorthail, dass in kürzerer Zeit und unter geringerer Bildung fixer Säuren eine Lockerung des Brotteiges erreicht wird.

*Bacillus levans* gleicht in allen morphologischen Eigenschaften dem *Bacillus coli communis*, auch seine biologischen Eigenschaften lassen ihn ungezwungen, als ein Glied der grossen formenreichen variablen Art *Bacillus coli communis* erscheinen. *Bacillus levans* bildet Essigsäure, Milchsäure, wenig Ameisensäure; Buttersäure wurde nicht nachgewiesen. Er erzeugt kein Indol, bringt Milch nicht zur Gerinnung, vergäht leicht Traubenzucker, schwieriger Maltose, nicht Lactose. Die gebildeten Gase zeigen immer, auf zuckerhaltigen Nährböden, die oben besprochene Zusammensetzung, auf zuckerfreiem Substrat wird blos eine kleine Menge Wasserstoff, keine Kohlensäure gebildet. *Bac. levans* wächst in Wasserstoff und Kohlensäureatmosphäre.

Keine der besprochenen Eigenschaften scheint geeignet eine Differentialdiagnose gegen die Coligruppe zu begründen, da Rassen oder Varietäten von *Bacillus coli* beschrieben sind, bei denen obige Eigenschaften bald vorkommen, bald fehlen. Es gelang auch mit früher aus Berlin bezogenem *Bacillus coli*, der Indol bildete, Milch coagulirte, neben Dextrose auch Maltose und Lactose vergohr, typische Brotgährung in sterilisirtem Mehle hervorzubringen, nur bestanden die reichlich gebildeten Gase zu  $\frac{1}{3}$  aus Kohlensäure und zu  $\frac{2}{3}$  aus Wasserstoff. Immerhin mag es zweckmässig sein, bis zum endgiltig durchgeführten Studium der ganzen Coligruppe den beschriebenen biologisch so wichtigen Organismus, dem nur eine geringe Pathogenität zukommt, mit dem besonderen Namen *Bacillus levans* zu bezeichnen.

Jedenfalls werden aber die vorgetragenen Resultate eine ernste Warnung enthalten, ein Wasser nicht ohne weiteres für mit Fäkalien verunreinigt zu erklären, wenn ein *Bacillus* der Coligruppe in demselben gefunden wurde.

### **F. Schenck: Ueber einige Einflüsse auf den Zuckergehalt des Blutes.**

Die vom Vortragenden in Gemeinschaft mit den Herren Dr. *Grosse-Leege*, *Edel* und *Kahr* angestellten Versuche haben zunächst eine Bestätigung der Angaben *Claude Bernard's* und *von Mering's* gegeben, dass der Zuckergehalt des Blutes nach Blutentziehung grösser wird. Bei Kaninchen wurde die Gesamtmenge des Blutes, die beim Verbluten des Tieres erhalten wird, in zwei gleich grossen Portionen entzogen und zwischen beiden Blutentziehungen etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde gewartet; es fand sich in der 2. Portion durchschnittlich für 100 ccm Blut etwa 70 mgrm Zucker mehr als in der 1ten. Die Vergrösserung des Zuckergehalts des Blutes tritt nicht ein, wenn man die 2te Portion unmittelbar nach der ersten entzieht. Ferner ist der Zuckergehalt der 2ten Portion annähernd wieder gleich dem der 1ten, wenn zwischen beiden Blutentziehungen eine Zeit von etwa 2 Stunden verstreicht. Es dürfte demnach der vermehrte Zuckergehalt nicht auf einer schweren Störung irgend einer Funktion beruhen.

Wenn man die zur Leber hin- und von ihr abführenden Gefässe unterbindet und dann Blut entzieht, so ergibt sich keine Vermehrung des Blutzuckers, sondern im Gegentheil — in Uebereinstimmung mit den Angaben von *Bock* und *Hoffmann*, *Minkowski* und *Seegen* — eine Verminderung.

Bei Hungertieren ist die Vermehrung viel geringer, als bei normal ernährten, nämlich etwa 10 mgrm auf 100 ccm Blut.

Diese Thatsachen weisen darauf hin, dass das Mehr an Zucker, das sich nach Blutentziehung im Blute findet, dem Glycogen der Leber entstammt.

(Schluss folgt.)

# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

---

**Jahrgang 1894.**

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—.  
Einzelne Nummern werden nicht abgegeben.

**Nr. 2.**

---

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

---

**Inhalt.** *F. Schenck*: Ueber einige Einflüsse auf den Zuckergehalt des Blutes, (Schluss), pag. 17. — *M. Heidenhain*: Ueber Bau und Function der Riesenzellen (Megacaryocyten) im Knochenmark, pag. 18. — *Seifert*: Ueber Lipom des Kehlkopfes, pag. 32.

---

## **F. Schenck: Ueber einige Einflüsse auf den Zuckergehalt des Blutes.**

(Schluss.)

Der Vortragende unterwirft nun die Angaben *Otto's* einer Kritik, nach denen die von *Bernard* und von *Mehring* beobachtete Vermehrung nicht auf einer Vermehrung des Zuckers, sondern anderer nicht gährungsfähiger reduzierender Substanzen beruht, und sucht zu zeigen, dass die Beobachtungen *Otto's* mit Fehlern behaftet sein müssen, die wahrscheinlich durch die Untersuchungsmethode bedingt sind.

Die Beobachtungen an normalen Tieren dienten nun zum Ausgangspunkt für weitere Versuche, durch die der Einfluss von Glycerin und Ammoniumcarbonat auf die Zuckerbildung in der Leber festgestellt werden sollte. Die Wirkung dieser Substanzen auf den Glycogengehalt der Leber soll nach der Ansicht einiger Autoren auf einer directen Hemmung der Umsetzung von Glycogen in Zucker in der Leber beruhen. Man hätte demnach erwarten sollen, dass die vermehrte Zuckerbildung nach Blutentziehung ausblieb oder geringer ausfiel, wenn man den Tieren vorher Glycerin oder Ammoniumcarbonat eingegeben hatte. Die Ver-

suche ergeben aber, dass die Zuckervermehrung nicht wesentlich anders war, als bei normalen Tieren. Es dürfte somit fraglich sein, ob die erwähnte Erklärung richtig ist.

Ausführlichere Mittheilungen werden noch an anderer Stelle erfolgen.

#### IV. Sitzung vom 17. Februar 1894.

1. Der Vorsitzende theilt der Gesellschaft das Ableben des Herrn Dr. Adolph Meyer, I. Assistenzarztes der chirurgischen Klinik, mit. Die Gesellschaft ehrt das Andenken des Verstorbenen durch Erheben von den Sitzen.
2. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
3. Herr Heidenhain spricht: Ueber Bau und Funktion der Riesenzellen (Megacaryocyten) im Knochenmark (mit Demonstration).  
Zur Discussion sprechen die Herren Schultze, von Kölliker, von Lenhossék.
4. Herr Seifert trägt vor: Ueber Lipom des Kehlkopfes.

#### M. Heidenhain: Ueber Bau und Function der Riesenzellen (Megacaryocyten) im Knochenmark.

Vom Jahre 1891 an habe ich eine Reihe von Untersuchungen an den einkernigen Riesenzellen des Knochenmarkes (Megacaryocyten *Howell*) unternommen, deren nächstes Ziel in der Folge war, die von mir in diesen Zellen alsbald entdeckten multiplen Centraalkörper\*) genauer zu verfolgen. Als Untersuchungsobjekt diente das rote Knochenmark des Kaninchens. Die Beobachtungen selbst waren schwierig, denn es fanden sich die normalen „ruhenden“ Riesenzellen schon in vielfachen morphologischen Varianten der körperlichen Ausbildung und diese wurden wiederum häufig auf den verschiedenen Stadien bestimmter „funktioneller“ Zustände angetroffen; daneben zeigten sich mannigfache, der normalen Entwicklung zugehörige Jugendformen, sowie andererseits senile und in Degeneration begriffene Elemente. Auch die Bilder der Mitose und Amitose

\*) M. Heidenhain: Die Riesenzellen des Knochenmarks und ihre Centraalkörper. Würzburger Sitzungsberichte 1892.

fehlten nicht, und da nun dies alles in den nämlichen Präparaten neben einander zum Vorschein kam, so war es namentlich im Anfang ungemein schwer, jedem der histologischen Bilder die richtige Deutung zu geben.

Es wurden vorzüglich nur die ruhenden, nicht in Teilung begriffenen Riesenzellen einer genaueren Analyse unterworfen, und unter diesen wurde wiederum nur ein bestimmter, in physiologischer Hinsicht besonders interessanter Typus herausgegriffen, um der Detailuntersuchung in breitem Masse untergelegt zu werden. Dieser von mir fast nach jeder Richtung hin genau untersuchte Zellentypus charakterisirt sich durch das Auftreten einer Gliederung des Protoplasmas in concentrische Zonen, deren Grenzen annähernd parallel der Kernoberfläche verlaufen. Von diesen concentrischen Anordnungen ist früherhin nur wenig gesehen worden; einige Einzelheiten finden sich indes vornehmlich bei *Denys*, *van der Stricht* und *von Kostanecki*.

### Der Zellkern.

Im Gegensatz zu den vielkernigen Ostoklasten *von Kölliker's*, welche neuerdings auch als „Polycaryocyten“ bezeichnet werden, enthalten die „Megacaryocyten“ nur je einen und zwar bei ausgewachsenen Riesenzellen einen enorm grossen Kern; von diesem können, in Ausnahmefällen sich kleine Teilchen separiren, doch bleiben diese gänzlich ohne Bedeutung.

Die Form jener grossen Kerne ist oft beschrieben worden; die Beschreibungen der Autoren treffen aber nicht das Wesentliche, denn es ist fast immer nur die Polymorphie dieser Kerne gewesen, welche besonders hervorgehoben wurde. Hiergegen finde ich, dass ganz abgesehen von den vielfachen Lappungen und Wulstungen, durch welche der Polymorphismus jener Kerngebilde bedingt wird, bei allen ausgewachsenen und halb-wüchsigen, ja selbst noch bei vielen jugendlichen Riesenzellen der Kern die Form einer vielfach durchbrochenen Hohlkugel hat. Die Dicke der Wandung dieser Hohlkugel stellt die Kernmasse vor, welche nach ein- und auswärts und gegen die fensterartigen Durchbrechungen hin, kurz überall an ihrer Oberfläche von der Kernmembran bedeckt wird. Man hat mithin am Kern eine äussere und eine innere Oberfläche, welche letztere der Kernhöhlung oder dem „Pyrenocöl“ zugewendet



ist. Die Protoplasmamasse, welche das Pyrenocöl ausfüllt, nenne ich „Endoplasma“, die kanal- oder spaltartigen Durchbrechungen des Kernmassivs, durch welche hindurch das Endoplasma mit dem „Exoplasma“ auf der äusseren Kernoberfläche in direkter organischer Kontinuität steht, bezeichne ich als „perforirende“ Kanäle oder Spalten. Die Hohlkugelform des Kerns ist eine originäre, d. h. sie entsteht nicht etwa dadurch, dass ein von Anfang an polymorpher Kern sich hinterdrein in Form einer Hohlkugel zusammenkrümmt, sondern die Hohlkugelform entsteht, wenigstens in den von mir beobachteten Fällen, am Ende der multiplen Mitose dieser Zellen als solche. Die Polymorphie besteht noch überdies und verleiht den Kernen das bekannte gelappte oder gewulstete Ansehen.

In den grundlegenden Arbeiten *Arnold's* ist die geschilderte Kernform zum ersten Male beschrieben und auf den Namen einer „Korbform“ getauft worden; indessen war bisher nicht bekannt, dass diese jedem völlig ausgebildeten Megacaryocyten des Knochenmarks zukommt. Auch ist mir zweifelhaft, ob unter den späteren Autoren, *Denys* ausgenommen, noch irgend einer ist, der die *Arnold'sche* sogenannte „Korbform“ des Kerns in ihrer Eigenart wiedererkannte. Bei den Jugendformen der Megacaryocyten finden sich einfach-polymorphe Kerne, sofern aber für spätere Entwicklungsstadien einfach-polymorphe, maulbeer-, hufeisen- oder kranzförmige Kerne beschrieben wurden, handelt es sich immer nur um jene Bilder, welche einzelne bald mehr central, bald mehr tangential entfallene Schnitte durch den Hohlkugelnkern zu geben im Stande sind: um die Kernform zu erkennen, muss in der fortlaufenden Serie mikroskopirt werden.

Was die im Innern der Riesenzellenkerne enthaltenen Strukturen anlangt, so zeigen sie eine weitgehende Uebereinstimmung mit der Struktur der Kerne der grösseren Leukocyten, eine Beobachtung, die schon die mir vorangegangenen Autoren gemacht haben, nur wäre hervorzuheben, dass die Zahl der ächten Nukleolen eine ausserordentlich hohe ist. Die Kerngerüste sind relativ weitläufig gebaut und bestehen durchgehends aus einer formgebenden Grundsubstanz (Linin) und darin eingebetteten chromatophilen Mikrosomen. Die letzteren sind enorm kleine, drehrunde Kügelchen, deren

Durchmesser jedesfalls nicht mehr als  $\frac{1}{2} \mu$  beträgt. Auf den Querschnitt gröberer Chromatinbalken entfallen mehrere derartige, chromatophile Kügelchen. Die gleichen Beobachtungen konnten auch an den Kerngerüsten bei den Leukocyten, sowie beim Salamander an den Kernen der Epithelzellen der Darmgrübchen gemacht werden. Gegenüber den Farbstoffen zeigen die chromatophilen Mikrosomen nicht alle die gleichen Reaktionen: die einen haben eine vorwiegende Verwandtschaft zu den basischen Anilinfarbstoffen („Chromatin“ der Autoren oder „Basichromatin“); die anderen tingiren sich hingegen lebhaft in sauren Anilinfarben (z. B. in Rubin S und Anilinblau; „Lanthanin“ [M. Heidenhain] oder „Oxychromatin“).

### Allgemeine Verhältnisse des Zellenprotoplasma's.

Wahrscheinlich hat jeder Megacaryocyt die Fähigkeit die oben schon erwähnte concentrische Strukturform des Protoplasmas unter bestimmten physiologischen Bedingungen an seinem Leibe zur Ausbildung zu bringen. Der Typus der concentrisch gegliederten Zellen stellt die höchst mögliche Entwicklungsform im ganzen Kreise der Riesenzellen (Megacaryocyten) vor und entspricht wahrscheinlich einer bis zum Extrem gesteigerten Inanspruchnahme ihrer physiologischen Leistungsfähigkeit.

Unter Anwendung protoplasmafärbender Mittel differenzieren sich bei jeder völlig ausgebildeten Zelle unserer Gattung im Exoplasma drei concentrisch zur Kernoberfläche geordnete Zonen; die innerste dem Kern benachbarte ist relativ wenig, die mittlere sehr stark, die äussere an der Oberfläche der Zelle befindliche am schwächsten färbbar. Diese drei Zonen bezeichne ich als die erste, zweite und dritte, wobei ich von der Kernoberfläche her gegen die Zellenperipherie hin abzähle oder ich werde in entsprechender Weise auch die Bezeichnungen Innen-, Mittel- und Aussenschichte benutzen.

Von diesen drei Zonen ist die Innenschichte immer konstant im ganzen Umfange des Kerns ausgebildet; die Mittel- und Aussenschichte dagegen können partiell, die letztere sogar ganz in Fortfall kommen. Ferner sind die drei Strata der Regel nach nicht in gleichmässiger Weise, namentlich nicht in gleich-

mässiger Dicke ausgebildet; es hält sogar schwer einen Zellschnitt zu finden, welcher ein regelmässiges Bild der Schichtenfolge abgibt. Bei aller Variabilität im Einzelnen übersteigt jedoch die Summe der von einander abgrenzbaren Schichten nie die typische Dreizahl. Diese Anordnungen müssen also wohl in einer direkten Beziehung zur physiologischen Funktion stehen.

Die Innenschichte des Exoplasmas bildet mit dem Endoplasma zusammen ein Ganzes, einen Protoplasmaballen, innerhalb dessen der Hohlkugelnkern bald mehr central, bald mehr excentrisch gelegen sein kann. In einer Reihe von Fällen finden aber innerhalb des Endoplasmas Abgliederungen, Differenzierungen statt, welche zur Ausbildung stärker färbbarer, scharf umgrenzter Zellenterritorien führen, die ihrem histologischen Charakter nach durchaus mit der in der zweiten Zone des Exoplasmas enthaltenen stärker färbbaren Substanz übereinstimmen. In Konsequenz der einmal angenommenen Nomenklatur müssen wir uns also dahin ausdrücken, dass es in diesen Fällen auch im Endoplasma zur Ausbildung einer „Mittelschichte“, einer „zweiten Zone“ kommt, welche genau entsprechend dem Verhalten im Exoplasma — wenigstens der Regel nach, — von der (inneren) Oberfläche des Kerns durch eine heller sich färbende Substanzlage, eine „Innenschichte“ oder „erste Zone“, getrennt ist.

Wenn im Endoplasma die Substanz der zweiten Zone vorhanden ist, so kann man häufig die Beobachtung machen, dass sie durch dunkel färbbare Protoplasmastränge, welche die perforirenden Kanäle des Kerns axial durchsetzen, mit der zweiten Zone des Exoplasmas in direktem Zusammenhange steht. Da diese Differenzierungen im Endoplasma nur bedingungsweise auftreten und ungemein häufig gänzlich fehlen, so erhellt hieraus unmittelbar ihre Bedeutungslosigkeit für das Zellenleben; da sie jedoch andererseits mitunter zur Entstehung höchst auffallender, zum Teil auch theoretisch interessanter Figuren Veranlassung geben, so soll von diesen Dingen in der ausführlichen Arbeit noch näher die Rede sein.

Die Substanz der Mittelschichte erscheint zumeist durchaus kompakt und gleichartig, so dass eine feinere Struktur an ihr nicht erkannt werden kann. In *Biondi'scher* Lösung färbt sie sich für gewöhnlich purpurrot und tritt dann in scharfer

Abgrenzung aus dem übrigen Zellenprotoplasma hervor. An der Grenze der ersten und zweiten Zone des Exoplasmas findet sich merkwürdiger Weise eine färbbare Konturlinie, welche den Anschein einer Membran vortäuscht, in Wahrheit aber einem Stratum grober Zellenmikrosomen entspricht. Gleichwohl hat man in der grössten Mehrzahl der Fälle den Eindruck einer membranartigen Bildung („Grenzmembran dritter Ordnung“). Eine ganz ähnliche Wahrnehmung lässt sich unter Umständen an der Grenze der zweiten und dritten Zone machen; auch dort kommt es, — allerdings, wie es scheint, nur unter gewissen Bedingungen, — zum Auftreten einer membranartigen Differenzierung („Grenzmembran zweiter Ordnung“). Die Oberfläche der Zelle schliesslich wird von einer starken, leicht färbbaren ächten Zellmembran bedeckt („Grenzmembran erster Ordnung“).

### Die Centrankörpergruppen.

Wie ich schon früher mitgeteilt habe, sind in den Riesenzellen viele Centrankörper enthalten, welche sich zu einzelnen Gruppen oder Häufchen zusammenordnen. Ich unterscheide eine umfängliche Centrankörperhauptgruppe im Endoplasma von den durchschnittlich kleineren Centrankörpernebengruppen in der Innenschicht des Exoplasmas.

Das einzelne Centrankörperchen ist sehr klein, jedenfalls nicht grösser als beim Leukocyten, mithin durchschnittlich noch nicht  $\frac{1}{2} \mu$  gross. Durch Eisenhämatoxylin können die Körperchen rein und scharf in intensiv schwarzer Farbe dargestellt werden; in Präparaten aus *Biondi'scher* Lösung sind sie nur mitunter gut kenntlich. Die Zahl der in einer ausgewachsenen Riesenzelle vorhandenen Centrankörper beträgt gewiss oft über 100. In kleineren Hauptgruppen, welche nicht allzu umfänglich waren, konnte ich in einigen Fällen durch direkte Zählung an die 40, 50, 60 und mehr Centrosomen feststellen; in einem besonders günstigen Falle zählte ich 94 Centrosomen, doch waren von der Serie, welche diese Centrankörperhauptgruppe enthielt, noch einige Schnitte verloren gegangen, so dass die wahre Summe noch grösser gewesen sein kann.

In grösseren Hauptgruppen liegen die Körperchen der Regel nach so dicht neben und übereinander, dass an eine direkte

Zählung gar nicht zu denken ist. Viel leichter als während der Zellenruhe sind die Zählungen an den pluripolaren mitotischen Figuren. So fand ich bei einer grossen in Karyokinese begriffenen Zelle gegen 135 Centralkörper, von denen je einer an einem Teilungspole gelegen war. Da nun die Centrosomen jedesfalls vollzählig, vielleicht sogar immer in verdoppeltem Zustande in die ruhende Zelle zurückkehren, — eine Protoplastateilung bleibt bekanntlich bei diesen Mitosen aus, — so kann man sich danach eine Vorstellung von der Gesamtsumme der Centralkörper in grossen Riesenzellen machen.

Die Centralkörpernebangruppen liegen in den Einbuchtungen der äusseren Kernoberfläche und umfassen meist nicht mehr als ein Dutzend Centrosomen; der Regel nach ist die Zahl der letzteren noch geringer. Es kommen gewiss auch vereinzelte Centrosomen vor, welche für sich an der Stelle einer Nebengruppe stehen. Bezüglich der Lage der Hauptgruppe wäre noch zu bemerken, dass sie meist mehr gegen die Mitte des Endoplasmas hin getroffen wird; viel seltener lehnt sie sich an die innere Kernoberfläche an. Mitunter, in allerdings sehr seltenen Fällen, findet man sie im Exoplasma; diese Zellen gehören dann wahrscheinlich alle der degenerativen Reihe an.

Die Centralkörpernebangruppen bilden immer eng geschlossene Häufchen. Die Hauptgruppen dagegen stellen der Regel nach Centralkörperschwärme vor, welche zwar mitunter wie die Nebengruppen auf eng umschlossenem Raume sich zusammendrängen können, ganz gewöhnlich aber einen weiteren Bereich des Endoplasmas einnehmen; man trifft dann innerhalb des gesamten Territoriums der Hauptgruppe die grösste Zahl der Centralkörper um ein gewisses Centrum herum versammelt, von welchem ausgehend sich die Körperchen nach verschiedenen Richtungen hin verstreuen. Diese Verhältnisse können nur durch Abbildungen genügend erläutert werden und es sind solche meiner definitiven Arbeit in genügender Zahl beigegeben worden.

### Die feinere Structur des Protoplasma's der Riesenzellen.

Das Endoplasma gehört, wie schon oben erwähnt, mit der Innenschicht des Exoplasmas zusammen; beide bilden ein Ganzes. Die Substanz der zweiten Zone, sofern sie im Endoplasma entwickelt ist, kann nur als ein gelegentlich auf-



tretendes Korrelat der Mittelschichte des Exoplasmas angesehen werden und darf deswegen bei der nächstfolgenden Betrachtung zunächst ausser dem Spiele gelassen werden.

Obwohl nun die gesammte von der Grenzmembran dritter Ordnung umschlossene Protoplasamasse ein zusammengehöriges Strukturkonvolut bildet, ist doch das Endoplasma wesentlich dichter gefügt als die Innenschicht des Exoplasmas. Die Grundlage der feineren Strukturform wird hier wie dort durch ein reguläres Mitom vorgestellt. Die Zellenfäden liegen jedoch im Endoplasma so dicht bei einander, dass man sie für gewöhnlich überhaupt nicht zu Gesicht bekommt. Meist erscheint das Endoplasma als eine gleichartige Masse, oft auch lässt sich an ihm eine übrigens nur unter guten Immersionen wahrnehmbare feine Körnelung beobachten; ohne Frage entsprechen die Körnchen den Zellenmikrosomen *van Beneden's*, d. h. den färbbaren Quergliedern der Mitomfäden. Diese letzteren zeigen ja in vielen Zellen, wie schon oft von anderen und auch von mir bemerkt worden ist, eine Gliederung in färbbare und achromatische, bezw. weniger färbbare Querstücke, welche sich in abwechselnder Reihe in der ganzen Erstreckung des Zellenfadens wiederholen. In einigen Fällen liess sich sicher wahrnehmen, dass die Fäden des Endoplasmas gegen die Centralkörperhauptgruppe hin centriert sind; freilich, ob das gesammte im Pyrenocöl vorhandene Mitom an dieser Centrierung Teil nimmt, oder ob nur ein Bruchteil desselben in das radiäre System aufgeht, das liess sich auf keine Weise feststellen. Ebenso konnte bezüglich der Verknüpfung der einzelnen Zellenfäden mit den Centrosomen auf direktem Wege nichts Sicheres in Erfahrung gebracht werden; einige theoretische Schlussfolgen diesen Punkt betreffend werden in der ausführlichen Arbeit gebracht werden. Eine Astrosphaere, d. h. die besondere Abgrenzung eines in der Umgebung der Centralkörperhauptgruppe befindlichen engeren radiärstrahligen Bezirkes, kommt im Endoplasma nicht zur Ausbildung. Dagegen findet man die Hauptgruppe öfters von einem etwas lichterem Hof umgeben, der weiterhin von einer breiten etwas dunkleren Zone gefolgt ist.

Kommt es auf dem Gebiete des Endoplasmas zur Differenzierung einer ersten und zweiten Zone, welche letztere dann der Mittelschicht des Exoplasmas entspricht, so zeigt das von der Substanz der zweiten Zone in Beschlag genommene Terri-

torium der Gestalt nach ein äusserst wechselndes Ansehen. Niemals jedoch wird die Centralkörperhauptgruppe in dieses Gebiet hineinbezogen. Ist daher die Substanz der Mittelschichte im Endoplasma zu einer voluminöseren Entfaltung gekommen, so bleibt doch immer die Centralkörperhauptgruppe in einem hellen Felde liegen, welches der an der inneren Kernoberfläche sich ausbreitenden ersten Zone oder Innenschichte des Endoplasma zugehört und mit dieser auch in jedem Falle, sei es mitunter auch nur an einer engbegrenzten Stelle, kontinuierlich zusammenhängt. Sollte diese nicht mit in den Schnitt gefallen sein, so ist dann die Centralkörperhauptgruppe in einigem Abstände allseitig von der stark färbbaren und scharf sich absetzenden Substanz der zweiten Zone umgeben. Das hellere die Centralkörpergruppe enthaltende Territorium imponirt dann wegen seiner scharfen und meist kreisrunden Umgrenzung als eine Astrosphäre; doch liegt in diesem Falle nur ein Trugbild vor, welches lediglich durch das Auftreten der Substanz der zweiten Zone bedingt wird.

Was die Innenschicht des Exoplasma's anlangt, so ist sie nicht so dicht gebaut, wie das Endoplasma. Freilich erscheint auch sie oft gleichartig oder sie lässt nur eine feine Protoplasmakörnelung erkennen, doch sind die Fälle nicht selten in denen die Zellenfäden sich mit genügender Deutlichkeit wahrnehmen lassen. Dabei zeigt sich dann, dass die Faserung des Mitoms, — wenigstens dem Anscheine nach, — senkrecht zur Kernoberfläche, also radiär gerichtet ist; nie habe ich eine paratangentielle Faserung beobachten können. Hiermit stimmt ferner überein, dass die Faserrichtung in den perforirenden Kanälen des Kerns eine rein radiäre ist. Es liess sich ferner nicht selten constatiren, dass die Mitomfäden in der Nähe der Centralkörpernebangruppen gegen diese hin centriert sind. Die Centralkörpergruppen selbst werden oft von einer etwas stärker färbbaren Protoplasamasse umgeben, welche durch eine deutliche Konturlinie sich gegen die Umgebung absetzt. Es liegen hier mithin die Analoga der Astrosphären vor, welche in der Umgebung der Centralkörperhauptgruppen, wie schon berichtet wurde, niemals aufgefunden werden konnten.

Die erste und zweite Zone des Exoplasmas setzen sich an der Stelle jener Körnerschicht, welche der Grenzmembran dritter

Ordnung entspricht, in glatten Flächen von einander ab. Die zweite Zone, obwohl sie häufig einen sehr beträchtlichen Dickendurchmesser aufweist, ist, wie schon erwähnt, dennoch in vielen Fällen nicht im ganzen Umfange der Zelle entwickelt und sie fehlt dann streckenweise. An den Stellen, wo solche Defekte der zweiten Zone stattfinden, sind die erste und dritte Zone nur durch eine dünne, stark färbbare Lamelle getrennt, welche für eine Reihe von Fällen offenbar mit der Grenzmembran dritter Ordnung identisch ist, da sie in die letztere kontinuierlich übergeht. Auch diese Lamelle kann Defekte, Löcher, aufweisen, durch welche hindurch dann die Zellenfäden der ersten sich direkt in die der dritten Zone fortsetzen. Nicht selten springt die zweite Zone peripherwärts in groben Buckeln vor, welche die äussere Formgebung der Zelle zum Teil mitbedingen.

Ueber die innere Zusammensetzung der Mittelschichte habe ich mir nur auf theoretischem Wege ein Urteil bilden können. Da nämlich das Protoplasma der Riesenzellen im übrigen ein feines Mitom zeigt, so wird dasselbe gewiss auch hier vorhanden sein. Dass es der Beobachtung sich gänzlich entzieht, schiebe ich auf die Gegenwart einer stark eiweissreichen Flüssigkeit in den zugehörigen interfilaren Räumen, wobei ich mir vorstelle, dass die im Schnittpräparat in gefällttem Zustande enthaltenen Eiweisskörper des Paramitoms die abnorm hohe Färbbarkeit der Mittelschichte bedingen und so die Zellenfäden verdecken. Mit hin bin ich geneigt das Territorium der zweiten Zone als einen Ort anzusehen, an welchem gewisse Stoffe, mit denen die Riesenzelle arbeitet, aufgestapelt und vielleicht auch in bestimmter Weise umgesetzt werden. Während nun die erste Zone des Exoplasmas und das Endoplasma, so weit auf dem Grunde desselben nicht etwa die einer zweiten Zone entsprechenden Differenzirungen sich herausbilden, eine *res intangibilis* sind, an welcher funktionelle Veränderungen nicht wahrgenommen werden, stellen sich unter Umständen auf dem Gebiete der zweiten Zone bereits und in noch höherem Masse auf dem Gebiete der dritten Zone Veränderungen ein, welche mit der physiologischen Funktion der Riesenzellen in unmittelbaren Zusammenhang gebracht werden müssen.

Die Veränderungen auf dem Gebiete der zweiten Zone stellen sich unter dem Bilde einer Verringerung der färb-

baren Masse dar. Man sieht in der beschriebenen kompakten Substanz der Mittelschichte kleine hellere Fleckchen auftreten, welche im übrigen vereinzelt fast immer vorhanden sind, in einigen Fällen aber an Zahl und an Grösse dermassen zunehmen können, dass dazwischen nur noch ein System von Septen oder Lamellen der ursprünglich vorhandenen dunkelfärbbaren Materie übrig bleibt. Diese sich aufhellenden Bezirke, welche vielleicht durchgängig an beschränkten Stellen mit einander communiciren, was ich nicht sicher festzustellen vermochte, entsprechen durchaus nicht etwa wirklichen Vakuolen, denn ihre Umgrenzung ist niemals eine völlig scharfrandige; auch geht die Aufhellung oder Abminderung der Menge der färbbaren Materie an den betreffenden Orten nie so weit, dass dadurch wasserklare Räume entstünden. Vielmehr findet nur ein teilweiser Schwund des eiweissartigen Materials statt und ich denke, dass dieses von der Zelle an die umgebende Gewebeflüssigkeit abgegeben wird. Diese Veränderungen der Riesenzelle entsprechen ferner durchaus nicht etwa einem notwendig an ihnen sich abspielenden Prozesse, vielmehr treten diese Erscheinungen, so weit ich beurteilen kann, nur bedingungsweise, unter irgend welchen nicht näher zu ermittelnden besonderen Umständen ein.

Die dritte Zone des Exoplasma's, die Aussen-schicht, oder wie ich auch sage, die „Randsäume“ zeigen äusserst wechselnde Verhältnisse, welche grossenteils mit physiologischen, durch die Funktion der Riesenzelle bedingten Zustandsänderungen des Zellenkörpers in Zusammenhang zu bringen sind. Bald sind die Randsäume im ganzen Umfange der Zelle, bald sind sie nur streckenweise entwickelt; bald zeigen sie in ihrer ganzen Ausdehnung annähernd die gleiche Breite, bald wechselt der Breiten-durchmesser im Umfang der nämlichen Zelle in beträchtlicher Weise. Sehr gewöhnlich ist, dass die Randsäume hügelartige Vorsprünge bilden; da ihr geformter Inhalt sehr zart und relativ wenig färbbar ist, so können sie in diesen Fällen sich eventuell unter dem Bilde blasenartiger Abhebungen der Zell-membran präsentiren. Ich habe anfangs diese Dinge für Arte-fakte gehalten, späterhin überzeugte ich mich jedoch, dass hier natürliche Bildungen vorliegen. Die Beweismomente für meine Auffassung sind ungemein zahlreich und ich werde hierauf in der ausführlichen Arbeit näher zu sprechen kommen. Vorläufig erwähne ich nur, dass die vergleichende Morphologie und Ent-



wicklungsgeschichte dieser Zellen in unwiderleglicher, ganz eindeutiger Weise dafür zeugen, dass jene scheinbaren Abhebungen der Zellenmembran im Leben durch ein allmähliches Wachstum sich produziren. Auch sind jene blasenartigen Gebilde, wo sie immer an der Oberfläche der Riesenzellen vorkommen, nie leer, sondern sie enthalten ein feines, in ganz typischer Weise angeordnetes Mitom, welches allerdings in zureichender Weise nur durch stark wirkende Protoplasmafarben sichtbar gemacht werden kann.

Seinem allgemeinen Aussehen nach nähert sich der formte Inhalt der Randsäume sehr demjenigen der ersten Zone. Nur gelingt es hier sehr viel leichter, die elementaren Strukturteile, die Mitomfäden, als solche zu erkennen. Dies liegt nun offenbar daran, dass hier die Zellenfäden häufig eine radiäre Anordnung in ganz ausgezeichnete Weise innehalten: eine derartige radiäre Protoplasmafasern fällt eben leicht in's Auge und dann kann selbst der einzelne Zellenfaden bei seinem typischen Verlauf in vielen Fällen ganz bequem für sich betrachtet und weiter verfolgt werden. Diese radiären Faserungen der dritten Zone gehören als typisch zu ihrem histologischen Charakter. In anderen Fällen zeigen sich freilich auch netzartige Strukturen, doch könnten diese vielleicht auch bloss Reagentienwirkungen sein; wo von einem wirklichen Struktur-bild überhaupt nichts zu erkennen ist, da tritt die „Protoplasma-körnelung“ an Stelle desselben.

Die Grenzlinie zwischen zweiter und dritter Zone ist selten ganz glatt; häufig erhebt sich die zweite Zone an ihrer Oberfläche in vielen feinen Zacken und Spitzchen, welche sich in die radiären Mitomfasern der dritten Zone fortsetzen.

Die Randsäume sind vergängliche Gebilde: sie zerfallen schliesslich, während die Oberfläche der zweiten Zone sich ebnet und auf derselben die Grenzmembran zweiter Ordnung erscheint; diese wird zur Zellmembran, wenn der Zerfall, die Auflösung der Randsäume eine vollständige geworden ist. Die Zelle grenzt sich somit von neuem gegen die Aussenwelt ab, indem sie an ihrer Oberfläche eiweissartige Massen in reichlicher Weise abstösst und die entstehende celluläre „Wundfläche“ durch eine Zellmembran neuer Bildung überkleidet. Es ist dies etwas ganz Gewöhnliches, dass



man an der Oberfläche der Riesenzellen auf Detritusmassen stösst, welche einerseits noch ziemlich fest mit der Zellenoberfläche zusammenhängen, andererseits mit dem umgebenden Gewebe in unqualifizirbarer Weise verbacken sind. Aus diesem Grunde lassen sich die Riesenzellen bei frischen Untersuchungen häufig nur mit Mühe isoliren.

Die Randsäume zerfallen oft nicht im ganzen Umfange der Zelle gleichzeitig; sie können streckenweise in Degeneration begriffen, streckenweise in gutem Erhaltungszustande sich zeigen. Für gewiss halte ich, dass die Randsäume, nachdem sie einmal verloren gegangen sind, von neuem an der Zellenoberfläche entstehen können, denn man trifft sie schliesslich von den unscheinbarsten Anfängen an in jeder Breite entwickelt. Auch halte ich für sicher, dass bei Gelegenheit die Substanz der Mittelschichte auf Grund innerer Veränderungen Form und Struktur der Randsäume annehmen und darauf zum Zerfall kommen kann. Dann kann eventuell auch die Grenzmembran dritter Ordnung zur Zellenmembran werden.

Ich halte ferner dafür, dass die Umwandlung einer Grenzmembran zweiter oder dritter Ordnung in eine Zellmembran oder Grenzmembran erster Ordnung in der Weise stattfindet, dass die zuvor in ihr enthaltenen Zellmikrosomen in seitlicher Richtung unter einander verschmelzen. Ein solcher Vorgang würde ganz in Uebereinstimmung stehen mit den Untersuchungen, welche von Seiten *Manille Ide's* über die Entstehung der Zellmembranen veröffentlicht worden sind. Dieser Autor konnte feststellen, dass die oberflächlichen homogenen Grenzsichten des Zelleibes oder Zellmembranen sich auf Grund vorgebildeter Mikrosomenstrata herausdifferenziren.

Ich glaube am Ende zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass die dreifache zonenweise Gliederung des Exoplasmas vieler Riesenzellen diesen Sinn hat, dass die Zelle schon frühzeitig entsprechend den Grenzflächen jener Zonen gewisse Struktureigenthümlichkeiten entwickelt, welche ihr gestatten, wenn es Not thut, an eben jenen Stellen ohne Verzug eine Zellmembran zur Entwicklung zu bringen.

Wahrscheinlich ist dies die einzige Funktion der Riesenzellen: aus der Umgebung eiweissartiges Material aufzunehmen, in spezifischer Weise umzuarbeiten und dann an den Säftestrom wieder abzugeben. Mithin würden die Riesenzellen wohl in einer

Beziehung zur Blutbereitung stehen, jedoch nicht in dem Sinn, wie es manche Autoren wollten, dass sie mit der Erzeugung roter und weisser Blutkörperchen irgend etwas zu schaffen hätten, sondern sie würden vielmehr eine wichtige Rolle bei der Produktion der im Blutplasma in gelöster Form enthaltenen spezifischen Eiweisskörper zu spielen haben. Diese These ist einer physiologischen Bearbeitung wahrscheinlich zugänglich und ich glaube, dass der Tierversuch in Zukunft den vollgiltigen Beweis für meine Anschauung herbeischaffen wird.

Ueber verschiedene morphologische Varianten, über Entwicklung, direkte und indirekte Teilung, über die Degeneration der Riesenzellen, sowie über die Literatur wird die ausführliche Arbeit\*) genauere Nachrichten bringen.

Herr *Schultze* fragt an, weshalb jede der zahlreichen innerhalb des Endoplasmas der Riesenzelle gelegenen von Herrn *H.* als Centrosomen bezeichneten Bildungen unbedingt den bei der Zellteilung sich teilenden an den Polen der Spindel gelegenen paarigen Zentralkörperchen entsprechen.

Herr *Heidenhain*: In den gewöhnlichen Gewebezellen, welche bipolare Mitosen liefern, finden sich ein oder, wie es scheint, häufig zwei (mitunter auch drei oder vier) Centrosomen. Diese Riesenzellen, mit denen ich mich beschäftigte, liefern pluripolare Mitosen und diesen letztern entspricht eine Vielzahl von Centrosomen während der Zellenruhe. Die Identität der von mir als multipolare Centrosomen ausgegebenen Körperchen wurde einerseits durch das Studium jener pluripolaren Mitosen und zweitens durch die Verfolgung der Entwicklungsgeschichte dieser Zellen festgestellt. Die Megacaryocyten gehen aus Lymphkörperchen hervor, deren Centrosomen, 2 bis 4 an der Zahl, ja leicht zu färben und zu diagnosticiren sind. Von den Lymphkörperchen ausgehend kann man eine continuirliche Serie an Grösse wachsender Zellen zusammenstellen, welche 5, 6, 7, 8 . . . und so fort bis über 100 Centrosomen enthalten. Ausserdem haben wir nach meinen Erfahrungen an allen Centrosomen einschliesslich dieser Körperchen in den Riesenzellen übereinstimmende färberische Reaktionen.

Herr *M. v. Lenhossék* fragt den Vortragenden, ob er nicht der Ansicht sei, dass die fibrilläre Dissociation, die er in den peripherischen Schichten der Riesen-

---

\*) Die definitive Arbeit („Ueber die Centralkörper und ihre Beziehungen zum Kern- und Zellenprotoplasma“) erscheint im „Archiv für mikroskopische Anatomie“ und befindet sich bereits unter der Presse. Das Obige ist ein Excerpt aus dem zweiten Abschnitt des gesammten Manuskriptes. Den Inhalt des ersten Abschnittes habe ich ebenfalls schon in kurzem Auszuge bekannt gegeben und zwar unter dem Titel: „Ueber die Centralkörpergruppe in den Lymphocyten der Säugethiere etc“ in den „Verhandlungen der Anatom. Gesellschaft 1893.“

zellen beschreibt, zu dem von Herrn v. *Köl liker* entdeckten wimperartigen Besatz auf der Oberfläche der Osteoklasten in irgendwelcher Beziehung stehe, etwa als Vorstadium für die Bildung desselben?

Herr *Heidenhain*: Nach den Abbildungen, welche Herr Geh.-Rath v. *Köl liker* von den wimperartigen Bildungen der Osteoklasten gegeben hat, stehen dieselben frei auf der äusseren Oberfläche der Zellen. Bei den Megacaryocyten, jedoch gehören jene Radiärfasern, welche Herr Prof. von *Lenhossék* im Auge hat, immer dem Inneren des Zellenkörpers selbst zu, so dass die Zellmembran über die Spitzen der äusseren Enden der Radiärfasern hinwegläuft. Freie Wimperbesätze habe ich bei den Megacaryocyten nie gefunden. Es sind zwar derartige Dinge auch für die letztere Zellenform von anderer Seite her beschrieben worden; in diesen Fällen wurde aber entweder die Zellmembran übersehen oder der betreffende Untersucher hatte die mitunter radiär faserigen Ueberreste eines schon in Zerfall begriffenen Randsaumes vor sich, welcher aus dem lebenden Verbands des Zellkörpers bereits durch das Auftreten einer neuen Zellmembran abgegliedert war. Ueber die Osteoklasten und ihre Wimperbesätze fehlt mir jede eigene Erfahrung.

### Seifert: Ueber Lipom des Kehlkopfes.

Durch die Güte zweier Collegen wurde mir Gelegenheit geboten zwei Tumoren des Kehlkopfes zu untersuchen, welche den Lipomen zuzurechnen sind. Diese gutartigen Tumoren gehören zu den seltensten Neubildungen des Kehlkopfes. Den ersten genau beobachteten und mikroskopisch untersuchten Fall haben wir v. *Bruns* zu verdanken, der eine grosse lipomatöse Geschwulst fand, welche von der hinteren Kehlkopf wand ausging und höchst wahrscheinlich angeboren war. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab ausser Fettgewebe reichlich elastische Fasern in dem starrfaserigen Bindegewebe der Schleimhautschichte und ein hanfkorngrosses Knorpelstückchen, das sich an der Spitze des bei der zweiten Operation abgetragenen Geschwulsttheiles vorfand. Möglicherweise entsprach dieses dem veränderten *Santorini'schen* Knorpel. Weitere Fälle sind mitgetheilt von *M. Mackenzie*, *Schrötter*, *E. Wagner* und *Tobold*, *P. Mc. Bride*. Diese Lipome, über welche von den genannten Autoren berichtet wird, zeichneten sich durch ihre ganz erhebliche Grösse aus und gehörten zum Theil der als Lipoma arborescens bezeichneten Geschwulstform an. Die Farbe solcher Geschwülste ist im Gegensatz zu anderen gutartigen Geschwülsten eine blasshellrote, so dass man bei Neubildungen von auffälliger Grösse, Form und Farbe, die langsam wachsen, ohne Weiteres an Lipom zu denken hat.

(Schluss folgt.)

# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

---

**Jahrgang 1894.**

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4. —.  
Einzelne Nummern werden nicht abgegeben.

**No. 3.**

---

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

---

**Inhalt.** *Seifert:* Ueber Lipom des Kehlkopfes (Schluss), pag. 33. — *Seifert:* Ueber Russel'sche Fuchsinkörperchen, pag. 36. — *Otto v. Franqué,* Zur Histogenese der Uterustuberkulose, pag. 41.

---

### **Seifert: Ueber Lipom des Kehlkopfes.**

(Schluss.)

Ihren Ausgangspunkt scheinen solche Neubildungen aus dem submukösen Zellgewebe zu nehmen und, was besonders hervorgehoben werden muss, aus solchen Stellen desselben, die normal fettarm sind. Welche Beziehungen bestehen zwischen Drüsenreichthum der Schleimhaut und Lokalisation der Lipome, ist uns völlig unbekannt.

Für die Lipome der Haut hat *Grosch* eine geistreiche, aber nach den neuesten Untersuchungen von *Köttwitz* unhaltbare Hypothese aufgestellt, nach der die Lokalisation der Lipome sich in einem ganz bestimmten Abhängigkeitsverhältniss von der Ausbreitung der in das Gewebe der Haut eingebetteten Drüsenorgane, der Talg- und Schweissdrüsen befindet, insofern als die Disposition zur Geschwulstbildung in einem umgekehrten Verhältniss zum Drüsenwachsthum stehe. Ueberall wo der Haarwuchs am üppigsten, die Talgdrüsen daher am dichtesten stehen, seien die Fettgeschwülste am seltensten. Den Talgdrüsen gleichwerthig erscheinen auch die Schweissdrüsen, welche wie die ersteren „ausser den Zerfallsprodukten des Stoffwechsels auch Fette und deren Derivate produciren“.

Nach *Grosch* gilt der gesetzmässige Typus der Lokalisation nicht nur für die solitären, sondern auch für die multiplen, ja auch für die symmetrischen Lipome. Diesem Satz entgegen, weist *Köttnitz* darauf hin, dass die Extremitäten, vor Allem die Vorderarme, welche zu den drüsenreichsten Organen gehören, auffallend oft und dicht befallen werden. So wenig *Köttnitz* sich für diese Drüsentheorie entscheiden kann, so sehr stimmt er *Grosch* in der Annahme einer nervösen Affection, einer Trophoneurose bei, aber ohne Mitwirkung der Drüsen, da bei einer nicht geringen Anzahl von Fällen die Tumoren als Theilerscheinung einer Neurose oder eines Leidens mit Betheiligung nervöser Elemente in Scene treten. Von ganz besonderem Interesse ist in Bezug hierauf die Beobachtung von *Buchterkirch* und *Bumke*, wo sich in ganz kurzer Zeit nach einer Contusion der Wirbelsäule multiple symmetrische Lipome am Rücken und Bauch entwickelten.

In den bisher erwähnten Fällen von Lipom des Kehlkopfes ist von nervösen Erscheinungen nicht die Rede, freilich handelte es sich auch nur um solitäre Lipome, für welche man mit weit geringerem Rechte als für die multiplen und vor Allem für die symmetrischen eine Trophoneurose als Grundlage annehmen kann. Das erste Präparat, das mir zur histologischen Untersuchung vorlag, erhielt ich vom Kollegen *Hohlbeck* aus Tiflis zugeschickt. Die als lipoma multiplex arborescens aditus ad laryngem bezeichneten Geschwülste waren bei einem 61jährigen Manne exstirpiert worden, eine Darstellung des laryngoskopischen Bildes wird Ihnen Form, Grösse und Sitz der Tumoren zur Anschauung bringen. Auch in diesem Falle von multipler Lipombildung sind nervöse Symptome, welche der Entwicklung der Geschwulst vorausgegangen waren, nicht angegeben. Das histologische Bild stimmt vollkommen mit dem eines zweiten Falles überein, welcher mir durch die Güte des Herrn Dr. *Köhler* in Königshofen zugänglich gemacht worden war. Es handelte sich um einen 45jährigen Mann, der schon viele Jahre vor der Operation eine Stimmveränderung wahrgenommen hatte, die jedoch nicht weiter von ihm beachtet wurde. Erst als Athembeschwerden auftraten, suchte er ärztliche Hilfe. Die Untersuchung ergab, dass ein taubeneigrosser Tumor von blassrother Farbe die hinteren Zweidrittel des Kehlkopflumens ausfüllend von der Vorderfläche der hinteren Kehlkopfwand seinen Ausgangspunkt nahm.



Die Entfernung des Tumors gelang mit der galvanokaustischen Schlinge.

Wenn Sie die mikroskopischen Präparate und die Zeichnungen ansehen wollen, so werden Sie finden, dass der gut erhaltene Epithelüberzug aus geschichtetem Pflasterepithel besteht, das sich stellenweise tief in das Gewebe einsenkt, und dass an einzelnen Stellen eine deutliche Papillenbildung zum Ausdruck kommt. Nach der Oberfläche des Tumors zu überragt das Bindegewebe. Dicht unter dem Epithel finden sich einzelne Fettzellen, weiter nach einwärts zahlreiche mehr oder weniger grosse Fettläppchen, die theilweise aus sehr grossen Fettzellen bestehen und durch parallel der Oberfläche ziehende breitere oder schmalere Bindegewebszüge getrennt sind. In der Umgebung der Fettläppchen wie auch in den bindegewebigen Zwischenscheiden ist stellenweise eine ziemlich beträchtliche zellige Infiltration vorhanden.

Die zum Theil sehr grossen dilatirten Blutgefässe zeigen eine erhebliche Verdickung ihrer Wandung, bei den arteriellen Gefässen stärker entwickelt als bei den venösen. Auch in der Umgebung der Gefässe eine beträchtliche zellige Infiltration. *Paltauf*, der die von *Schrötter* entfernten Geschwülste histologisch untersuchte, führt diese Veränderungen an den Gefässen auf Stauungserscheinungen zurück. Auffällig ist gerade beim Lipom das Missverhältniss zwischen der Grösse des Tumors und den Beschwerden, die er insbesondere in Bezug auf die Athmung verursacht. *P. Mc. Bride* macht auf dieses Moment ganz besonders aufmerksam.

## V. Sitzung vom 3. März 1894.

1. Durch Herrn Seifert wird Herr Max Kahn, Spezialarzt für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten, zur Aufnahme vorgeschlagen.
2. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
3. Herr Seifert trägt vor: Ueber Russel'sche Fuchsinkörperchen (mit Demonstration).

An der Debatte betheiligen sich die Herren von Rindfleisch und Heidenhain.

4. Herr von Franqué spricht zur Histogenese der Uterus-Tuberkulose.  
Zur Diskussion spricht Herr von Rindfleisch.

Von Herrn Röntgen wurden als Beiträge zu den Sitzungsberichten der physikal.-medizin. Gesellschaft 2 Arbeiten eingeliefert:

- 1) Mittheilung einiger Versuche mit einem rechtwinkligen Glasprisma.
- 2) Ueber den Einfluss des Druckes auf die Dielektricitätskonstanten des Wassers und des Aethylalkohols.

### Seifert: Ueber Russell'sche Fuchsinkörperchen.

(Mit Demonstrationen).

In Gemeinschaft mit meinem früheren Assistenten, Herrn Dr. Kahn, habe ich eine Reihe von Untersuchungen angestellt über das Vorkommen der *Russell'schen* Fuchsinkörperchen in den verschiedensten Geweben des menschlichen Körpers. Diese nachher näher zu besprechenden Gebilde hat *Russell* als Sprosspilze und zwar als für den Krebs charakteristische Organismen angesehen. Dieser Anschauung trat *Klein* entgegen, indem er die als Carbol-fuchsinkörnchen oder -körperchen bezeichneten Gebilde als wahrscheinlich identisch mit in Fettassimilation begriffenen *Altmann'schen* Zellgranulis erklärte.

*Touton* hielt die von ihm in einem Fall von sogenannter Hautsarkomatose auf leukämischer oder pseudoleukämischer Grundlage gemachten Befunde anfänglich für Sporozoën, erklärte sie aber nachträglich als identisch mit den *Russell'schen* „fuchsine bodies“. In einer anderen ausführlichen Arbeit betrachtet *Touton* die in den Bindegewebszellen bzw. deren Abkömmlingen, vielleicht auch in wandernden Leukocyten vorkommenden Kugeln als aus dem Blute hervorgegangen und zwar aus einer in den Blutgefäßen vorhandenen homogenen (hyaline) Thromben bildenden Substanz. Auf die weitere Literatur hier näher einzugehen, würde uns zu weit führen, wir behalten uns das für eine ausführliche Arbeit vor.

Es wurden von uns untersucht 60 verschiedene Gewebe des menschlichen Körpers, doch stand uns bisher nur wenig normales Gewebe zu Gebote, zumeist handelte es sich um gutartige, zum geringeren Theile um bösartige Neubildungen, ein Theil unserer Untersuchungen bezieht sich auf akut und chronisch katarrhalische, sowie auf spezifische Entzündungsprozesse.

Von normalem Gewebe hatten wir nur ein Stückchen normaler Nasenschleimhaut zu untersuchen Gelegenheit, in welcher wir die *Russell'schen* Körperchen, wenn auch nur in geringer

Anzahl vorfanden. Reichlich waren sie vertreten bei akuter Rhinitis und bei chronischer hyperplastischer Rhinitis, sowie in einem Fall von syphilitischem Erythem der Nasenschleimhaut.

Eine reiche Ausbeute lieferten uns 10 Fälle von sogen. weichem Papillom der unteren Muschel, unter diesen vermissten wir die *Russell'schen* Körperchen nur 1 mal, während sie in allen anderen Fällen in grosser Anzahl anzutreffen waren. Unter 17 Fällen von weichen Fibroiden (Schleimpolypen) der mittleren Muschel haben wir 2 mal die betr. Gebilde vermisst, während sie in den anderen Fällen in verschieden grosser Zahl und Form vorhanden waren. Reichlich fanden sie sich in einem Fall von polypoider Hyperplasie der unteren Muschel. In 4 Fällen von tumorartiger Degeneration des hinteren Muschelendes fehlten die Körperchen nicht. Von Interesse war uns, dieselben auch in 3 Fällen von hypertrophischer Rachentonsille, in 2 hyperplastischen Gaumentonsillen und in einem abgeschnürten Follikel des weichen Gaumens zu finden, während wir sie bei einem Pseudopapilloma linguale vermissten.

Von spezifischen Entzündungsprodukten untersuchten wir ein spitzes Condylom (negativ) und 2 syphilitische Papeln, in letzteren liessen sich die *Russell'schen* Körperchen vereinzelt nachweisen. In 4 Fällen von Tuberculose (2 der Nase, 1 des Kehlkopfes, 1 des Rachens) vermissten wir sie nur 1 mal.

Sehr gering war die Ausbeute bei einigen Fällen von maligner Neubildung. Wir vermissten die *Russell'schen* Körperchen in je einem Fall von Lymphosarkom des Rachens, von Fibrosarkom des Nasenrachenraumes, des septum narium, von carcinom der Wange, von carcinom des Nasenflügels, von Rundzellen-Sarcom der Nase.

Wenn Sie die unter den XI aufgestellten Mikroskopen (Oel-Immersion) Präparate ansehen wollen, so können Sie sich überzeugen, dass es sich um dieselben Gebilde handelt, welche *Touton* in seinen Arbeiten beschreibt (Abbildungen) und welche bei Rhinosklerom (Abbildung von *Mibelli*) und bei Aktinomykose (Präparat) gefunden werden. Das letztgenannte Präparat hatte Herr *Unna* die Güte uns zuzuschicken.

Es handelt sich um grosse, wie gebläht aussehende Zellen, welche theils kleine Körnchen verschiedener Grösse, theils Kugeln von verschiedener Grösse und Zahl enthalten. An einigen der Präparate werden Sie sehen, dass die Zellen ganz er-

füllt sind von kleinen Kugeln, so dass ein Vergleich mit Himbeeren ganz gut angebracht ist, in anderen haben Sie eine oder 2—3 sehr grosse Kugeln von homogener Beschaffenheit. Der Kern erscheint meist an die Peripherie gedrückt, oft ganz flach gepresst, so dass er kaum mehr zu erkennen ist, hie und da findet sich die Kernsubstanz nur noch in Form zarter Leistchen zwischen den Kügelchen.

In einigen Präparaten erscheinen auch eosinophile Zellen gefärbt und in anderen zum Vergleich mit den *Russell'schen* Körperchen Mastzellen. Mit demselben Recht, mit welchem man die bei Rhinosklerom und bei Aktinomykose gefundenen Gebilde als hyaline Degeneration des Protoplasmas bezeichnet, können wir diese Erklärung für unsere Befunde in Anspruch nehmen, also diese Körnchen und Kugeln als hyaline Degeneration auffassen. Es fragt sich nun, welche Art von Zellen an diesem Degenerationsprozess beteiligt ist, und woher diese hyalinen Massen stammen.

Nach unseren Untersuchungen müssen wir uns zu der Ansicht bekennen, dass es vorwiegend Bindegewebszellen und nicht Leukocyten sind, welche sich an diesem Prozess beteiligen. Da wir ferner niemals in Blutgefässen derartige Massen gefunden haben, so können wir nicht der Anschauung *Touton's* beipflichten, dass es sich um eine in den Blutgefässen vorhandene Substanz handle, sondern glauben, dass diese Degeneration das Protoplasma der Zelle betrifft.

Auf Grund unserer Untersuchungen halten wir uns für berechtigt zu der Annahme, dass solche Degeneration nicht nur unter der Einwirkung spezifischer Reize wie bei Rhinosklerom, Aktinomykose, Syphilis, Tuberkulose, Carcinom, Sarkom, sondern auch unter normalen Verhältnissen, sowie bei akut und chronisch katarrhalischen Entzündungs-Prozessen entstehen. Jedenfalls weisen unsere Untersuchungen auf die ungemeine Verbreitung solcher Degenerationsprozesse hin und zeigen mit Sicherheit, dass ein für irgend welche Neubildungen oder Entzündungsprozesse charakteristische oder gar diagnostische Bedeutung solchen Befunden nicht zukommt.

Von ebensolchem Interesse wie in den Bindegewebszellen, sind die gleichen Befunde in den Epithelien. Wir haben in den Schleimhautepithelien nur an solchen Stellen vereinzelt diese Degenerationsprozesse aufgefunden, wo es sich um eine Meta-

plasie des Epithels handelte. In den epidermoidalen Gebilden scheinen diese Degenerationen häufiger zu sein, wie aus Untersuchungen von *Unna*, *Török*, *Vornhecke* und *Tommasoli* hervorgeht. Wir können ohne Weiteres mit *Unna* darin übereinstimmen, dass für die Kenntniss einer Reihe interessanter Epithelerkrankungen (Darier'sche Dermatose, Carcinom etc.) erspriesslicher gewesen wäre, wenn der zooparasitären Erforschung derselben das Studium der hyalinen Degeneration der Epithelien bei möglichst vielen Hautkrankheiten vorausgegangen wäre, so dass man mit bereits fixierten Methoden des Hyalinnachweises im Epithel an denselben hätte operiren können. Eine Reihe mühevoll gewonnener und in verschiedenster Weise gedeuteter Bilder würden dann längst als hyaline Degenerationsprodukte einfach und allseitig anerkannt sein. In wie weit gerade das Carcinom die hyaline Epithel-degeneration begünstigt, darüber müssen noch weitere Untersuchungen entscheiden.

*Unna* stellt bereits 9 verschiedene elementare Typen auf, unter denen diese Degeneration auftreten kann. Wir haben solche Degenerationsbefunde im Plattenepithel des Kehlkopfes bei Tuberkulose (*pachydermia tuberculosa*) und bei Carcinom der Wangenschleimhaut gefunden.

Ausser unseren Präparaten finden Sie noch eines uns von Herrn *Unna* zur Verfügung gestelltes Präparat, welches die in seiner Arbeit über hyaline Degeneration des Carcinomepithels gemachten Mittheilungen illustriert.

Bezüglich der Färbungsmethoden will ich mich kurz fassen, die Färbung nach *Russell* und *Kühne* liefert die schönsten Bilder, ebenso schöne giebt auch die Färbung mit *Ehrlich's* Triacid und mit der *Biondi-Heidenhain's*chen Mischung, der wir noch die gleiche Menge  $\frac{1}{2}\%$  Säurefuchsinlösung zusetzen. Dass es sich bei diesen Kugeln nicht um Amyloid-Substanz handelt, konnten wir mit Hülfe der *Birch-Hirschfeld's*chen Methode feststellen, nach welcher Amyloid rubinroth gefärbt wird, während unsere Kugeln bläulich violett erscheinen. Auch die von *Vornhecke* bei seinen Untersuchungen benutzte Methode liefert gute Färbung, doch stört hier sehr die den Kugeln gleiche Färbung der roten Blutkörperchen. Wir haben nahezu alle Farben durchprobt und können auf Grund unserer Färbungsmethoden annehmen, dass die fraglichen Gebilde weniger Neigung besitzen, sich mit basischen denn mit sauren Anilinfarben zu imprägniren, und dass sie auch mit einzelnen Kernfärbungs-



mitteln schwach gefärbt werden z. B. mit Boraxcarmin. Eine für Hyalin durchaus charakteristische Färbung haben wir nicht finden können. Die *van Gieson'sche* Methode lieferte uns nicht immer ganz gleichmässige Färbung.

Was nun unsere Ansicht bezüglich der Entstehung dieser Kugeln aus dem Protoplasma anlangt, so habe ich Ihnen ein Schema aufgezeichnet, welches Ihnen unsere Anschauung illustriren soll. Wir glauben zweierlei Entwicklungsstadien annehmen zu müssen. Einmal bilden sich von Anfang an im Protoplasma nahezu gleichgrosse Kügelchen, welche mehr und mehr wachsen, bis sie die ganze Zelle ausfüllen und schliesslich sich durch gegenseitigen Druck abplattten, so dass am Ende die Zelle von einer grossen Anzahl nahezu gleich grosser Segmente ausgefüllt erscheint. Durch Bersten der Zellmembran werden diese Segmente frei und können der Resorption anheimfallen. Eine andere Form der Entwicklung ist die, dass sich im Protoplasma nur einzelne verschieden grosse Kügelchen bilden, welche allmählig grösser werdend schliesslich confluiren, bis am Ende der Entwicklung die Zelle nur von einer sehr grossen homogenen Masse ausgefüllt ist, die ebenfalls nach Bersten der Zellmembran zur Resorption gelangen kann. Durch weitere darauf bezügliche Untersuchungen, welche besonders auch darauf zu achten haben, ob es sich immer um den gleichen chemischen Vorgang handelt, oder ob nicht Differenzen sich nachweisen lassen, muss diese Anschauung gestützt oder widerlegt werden.

Herr *Rindfleisch* begrüsst die interessanten Mittheilungen des Vortragenden als eine Bestätigung der Ansicht, dass es sich weder bei den Russel'schen Körperchen noch bei den ähnlichen Produkten in den Zellen des Epithel-Krebses um Parasiten handle. Namentlich würde die scheinbare Sporulation der sogenannten Parasiten in sehr befriedigender Weise erklärt. Auch für die Erklärung der Amyloidkörperchen des Central-Nervensystems hofft *R.* noch die besten Aufschlüsse von den modernen Färbemethoden.

**Otto v. Franqué: Zur Histogenese der Uterustuberkulose.**

Schon in den dreissiger Jahren unseres Jahrhunderts wurde durch französische Autoren (*Raymund*<sup>1)</sup> u. a.) die Aufmerksamkeit der Aerzte und Forscher auf das Vorkommen der Tuberkulose in den weiblichen Geschlechtsorganen gelenkt, in Deutschland geschah dies besonders durch *Geil's*<sup>2)</sup> Dissertation, viel durchgreifender allerdings durch *Hegar's*<sup>3)</sup> Monographie; seitdem sind eine ganze Reihe von Veröffentlichungen über die Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsteile erfolgt, bei denen aber stets — wie von Anfang an — die Tuben stark bevorzugt wurden. So sind wir denn auch bezüglich der histologischen Einzelheiten bei der Tubentuberkulose ziemlich genau unterrichtet — ich verweise auf die in unserm Laboratorium hergestellte Inaugural-Dissertation von *Böhmman* 1893 —, während über die gleichen Vorgänge im Cavum uteri wenig genauere Angaben bestehen. Dies hat seinen Grund wohl darin, dass die Uterustuberkulose überhaupt seltner und dann meist in weit fortgeschrittenen Stadien zur Kenntniss der Kliniker und Anatomen gelangt. In den meisten Berichten ist daher nur von weitgehender käsiger Einschmelzung der Uterusschleimhaut — entweder diffus oder in circumscribten bis miliaren Herden — die Rede, während die vorauszusetzenden Vorstadien nicht beschrieben werden.

So berichtet *Gehle*<sup>4)</sup>, dass das Epithel der Schleimhaut fast überall verschwunden, oder, wo noch vorhanden, von einer Masse bedeckt war, welche aus käsigen Produkten und lymphoiden Zellen bestand; „diese bilden überall die innerste Schicht und erstrecken sich, die Drüsen umgebend und sie zumeist komprimierend, fast bis an die Muscularis; Riesenzellen waren nur in geringer Menge in den käsigen Massen zu finden.“ Die typischen epithelioiden Zellen des Tuberkels werden hier also gar nicht erwähnt.

1) *Raymund* (Arch. gén. de méd. 1831. vol. 26).

2) *Geil*, Ueber die Tuberkulose der weibl. Geschlechtsorgane. Erlangen 1851.

3) *Hegar*, Die Entstehung, Diagnose und chirurg. Behandlung der Genitaltuberkulose des Weibes. Stuttgart 1886.

4) *Gehle*, Ueber die primäre Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Inaug.-Diss. Heidelberg 1881.

Auch *Frerichs*<sup>1)</sup> beschreibt, obgleich er sich auf frischere Fälle bezieht, schon fortgeschrittenere Stadien, indem er sagt: „Zunächst handelt es sich um rein infiltrative Zustände; in den schon makroskopisch kleinste Knötchen zeigenden Schleimhautpartieen sieht man in den oberen Schichten der Mucosa reichliche lymphoide Elemente, unter denen nur hie und da grössere epithelioide Zellgebilde entgegentreten; ferner findet man rundzellige Anhäufungen, die aus lymphoiden Zellen bestehen und Riesenzellen darbieten. Meistenteils sind die oberflächlichsten Schichten nur noch als Detritusmassen zu erkennen“. *Mosler*<sup>2)</sup> kennt wieder nur „aus kleinen Rundzellen bestehende Knötchen der Uterusschleimhaut, welche nur bis in die Drüsenschicht eindringen und deren Grenzen gegen die kleinen Zellen dieser Schicht nicht scharf festzustellen sind. Auch an makroskopisch intakten Stellen der Uterusschleimhaut finden sich statt des im übrigen wohl erhaltenen Cylinderepithels kleinzellige Wucherungen, deren Natur nicht genau bestimmt werden kann.“

*Schütt*<sup>3)</sup> und *Heller*<sup>4)</sup> beschreiben eine ganz eigentümliche, tuberkulöse Erkrankung bei einer Gravida als „bacillären Katarrh der Schleimhaut“. Die Uterindrüsen waren stark erweitert und mit graugelben und roten trüben Massen erfüllt (Pikrokarminfärbung!); Epithel grösstenteils zerstört, wo es erhalten ist, aufgelockert und teilweise abgestossen, schwache Kernfärbung, Struktur undeutlich erhalten. Normales Schleimhautgewebe kommt nirgends zu Gesicht. Tuberkel werden nicht erwähnt.

*Cornil*<sup>5)</sup>, dessen augenscheinlich hochinteressante Arbeiten mir im Original leider nicht zugänglich waren, macht noch die genauesten Angaben. Er fand bei Tuberkulose des Uterus meist eine glanduläre Endometritis mit Vorhandensein von Bacillen und Riesenzellen, das Inter glandulargewebe mit Rundzellen infiltrirt. Bei einer frischen Tuberkulose des Cervix fand er Riesenzellen im Inter glandulargewebe und — was uns besonders

---

1) *Frerichs*, Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose. Marburg 1882.

2) *Mosler*, Die Tuberkulose der weibl. Genitalien. I.-D. Breslau 1883.

3) *Schütt*, Reine bacilläre Erkrankung epithelbedeckter Flächen bei primärer Tuberkulose des Urogenitalapparats. I.-D. Kiel 1889.

4) *Heller*, Tageblatt des Freiburger Naturforschertags

5) *Leçons sur l'anatomie path. des métrites*. Paris 1889. Ref. *Frommel* Jahresbericht 1890.

interessirt — auch Veränderungen, nämlich Trübung und veränderte Färbbarkeit der Drüsenepithelien in der Nähe der Riesenzellen.

Diesen Angaben schliesst sich *Orth*<sup>1)</sup> an: „Die Veränderungen können für das blosse Auge denjenigen der chronisch-produktiven Endometritis gleichen. Die Schleimhaut ist wulstig verdickt, weich, gerötet; erst mikroskopisch erkennt man in dem Zwischengewebe die Riesenzellen und riesenzelligen Knötchen, während im übrigen dieselben Verhältnisse wie bei der Endometritis sich zeigen. . . . Im weiteren Verlaufe gehen die Drüsen vollständig zu Grunde und es folgt eine meist gleichmässige Verkäsung der ganzen Corpusschleimhaut.“

Fast durch einen Zufall gelangten wir in den Besitz eines Präparats von eben beginnender Uterustuberkulose; dieselbe fand sich nämlich ganz unerwarteter Weise bei einer Privatpatientin Herrn Professor *Hofmeier's*, bei welcher wegen eines Cancroids der Portio die Totalexstirpation ausgeführt worden war.

Frau E. V., 45 J.; Op. war früher stets gesund; die ersten Krankheitserscheinungen traten im August 1893 in Gestalt andauernder Blutungen aus der Scheide und zunehmender Anämie ein. Bei der Aufnahme am 28. Dezember 1893 fand sich ein kleinf Faustgroses Cancroid der Vaginalportion, das die obere Hälfte der Scheide völlig ausfüllte. Totalexstirpation per vaginam am 30. XII., ausserordentlich erschwert durch die Straffheit der nulliparen Scheide und die geringe Beweglichkeit des Uterus; Tuben und Ovarien blieben zurück.

Die Untersuchung des aufgeschnittenen Uterus zeigt, dass die carcinomatöse Infiltration des Cervix rings herum fast bis zum innern Muttermund reicht, diesen aber nirgends überschreitet. Cervixschleimhaut völlig intakt. 2 cm oberhalb des innern Muttermunds erhebt sich aus der sonst völlig normal aussehenden Schleimhaut ein kirschkerngrosser, markiger Knoten von rötlich weisser Farbe, oberhalb desselben ein zweites gleichartiges Knötchen. In der Wand des Fundus mehrere kleine Myome.

Die makroskopische Betrachtung liess es mehr als wahrscheinlich erscheinen, dass es sich hier um einen der seltenen Fälle gleichzeitiger carcinomatöser Erkrankung des Corpus und des Cervix uteri handle; ich erwartete also einen Parallelfall zu

---

<sup>1)</sup> *Orth*, Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie, II. Bd. 1. Abt.

finden zu der bekannten Beobachtung *Elischer's*<sup>1)</sup>, der einzigen bis jetzt veröffentlichten, bei der ein Cancroid der Portio vaginalis und ein Adeno-carcinoma Corporis kombinirt vorkamen. Aber die histologische Untersuchung des in *Müller'scher* Flüssigkeit fixirten, in allmählig verstärktem Alkohol gehärteten Präparates ergab das überraschende Resultat einer im Entstehen begriffenen Uterustuberkulose. Auf die hier festgestellte Unmöglichkeit der makroskopischen Unterscheidung zwischen dieser und der beginnenden Carcinose der Uterusschleimhaut möchte ich besonderen Nachdruck legen. Für die diffuse auftretende Form der Tuberkulose hebt, wie oben erwähnt, schon *Orth* diesen Umstand gegenüber der chronisch-produktiven Endometritis hervor und in Anbetracht der jetzt von mancher Seite gemachten Versuche, die gleichzeitige, räumlich getrennte carcinomatöse Erkrankung tieferer und höherer Abschnitte des Uterus als besonders häufig erscheinen zu lassen, verdient dieser Punkt vollste Berücksichtigung und man wird jede derartige Beobachtung nur dann gelten lassen können, wenn eine genaue mikroskopische Untersuchung in Serienschnitten vorliegt, denn selbst bei der Betrachtung einzelner mikroskopischer Schnitte ist eine Verwechslung nicht ganz ausgeschlossen.

Ehe ich auf die histologischen Einzelheiten eingehe, möchte ich noch auf das hervorragende klinische Interesse des Falles hinweisen. Es ist bis jetzt überhaupt noch kein Fall bekannt, in dem Tuberkulose und Carcinom gleichzeitig am Uterus beobachtet wurde, so dass *Geil* den Satz aufstellen konnte: „Was das gleichzeitige Vorkommen von Tuberkulose der Geschlechtsteile mit anderen Krankheiten derselben betrifft, so lässt sich nach den zahlreichen vorliegenden Beobachtungen, sowie nach dem was sämtliche Schriftsteller über diesen Gegenstand mitteilen, behaupten, dass nur die einzige krebsige Ablagerung sich mit der Tuberkulose an diesem Orte ausschliesst.“

Die mikroskopische Untersuchung der Neubildung an der Portio ergab das typische Bild eines Cancroids: breite Zapfen und Nester von Plattenepithelien, in der Mitte vielfach erweicht und Cancroidperlen enthaltend. Die Cervixschleimhaut ist auch mikroskopisch normal.

---

<sup>1)</sup> *Elischer*, Zeitschrift für Geburtsh. und Gynaekol. Bd. 22.



Die Corpusschleimhaut bietet im Allgemeinen einen normalen Anblick; Tuberkel finden sich erst in der unmittelbarsten Umgebung der beiden makroskopisch geschilderten Knötchen, und zwar unter intaktem Oberflächenepithel; solches überzieht auch die beiden Knötchen.

Diese letzteren erweisen sich bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung als zusammengesetzt aus zahlreichen, grösstenteils stark erweiterten und unregelmässig begrenzten Drüsen. Die Lumina sind zum Teil leer, zum Teil ausgefüllt entweder durch fädige Gerinnungsmassen (Schleim) oder durch körnigen Detritus und zelliges Material, über dessen Natur die starke Vergrößerung Aufschluss geben wird. Diese Umwandlung der Drüsen in Retentionscystchen macht den Hauptteil der starken Prominenz der Knötchen über die umgebende Schleimhaut aus, zum andern Teil ist dieselbe bedingt durch eine Massenzunahme des Inter-glandulargewebes und durch die Einlagerung der tuberkulösen Produkte. Die letzteren erscheinen zunächst als lichtere, ein mattes Graublau (Hämatoxylinpräparate) darbietende Partien in Form rundlicher oder ovalärer oder kleeblattförmiger Herdchen, id est typischer Tuberkel, aber auch in Form breiter, gefalteter, um rundlich und zackig begrenzte Lumina angeordnete Bänder, welche die Konturen erweiterter Drüsen nachahmen, aus denen sie thatsächlich hervorgegangen sind. Riesenzellen sieht man in beiden Anordnungen schon bei schwacher Vergrößerung in ziemlicher Anzahl, eine Verkäsung hat noch nicht Platz gegriffen.

Die genaue Durchforschung der Präparate unter Zuhilfenahme starker Vergrößerungen lässt das Folgende feststellen:

Das Epithel der Drüsen, ebenso wie ihre Füllungs-masse zeigt ganz verschiedenes Verhalten. Ersteres weist zum Teil seine normale Cylindergestalt auf, sogar teilweise erhaltenen Cilienbesatz, ist aber in lebhafter Vermehrung und Absonderung begriffen. Ersteres geht aus der dichten Stellung der Kerne und aus der Bildung kleiner nach dem Lumen vorspringender Papillen hervor, letzteres aus der Ansammlung reichlichen schleimigen Sekrets, durch dessen Druck hie und da das Epithel sogar stark ausgezogen und abgeplattet ist. Die zellige Ausfüllungsmasse gerade der grösseren Retentionscystchen besteht zum grossen Teil aus Rundzellen mit gelappten, zerfallenden Kernen, also Schleim- oder Eiterkörperchen; dieselben entstammen den benachbarten Gefässen, in deren Luminibus man sie in vermehrter

Anzahl antrifft; von hier durchwandern sie das Inter glandulargewebe und das vollkommen geschlossene Drüsenepithel und werden entweder eingeklemmt zwischen die Epithelzellen oder in dazwischenliegenden vacuolenartigen Hohlräumen vielfach angetroffen. Die letzteren sind wohl durch myxomatöse Entartung einzelner Epithelzellen entstanden, denn sie enthalten hie und da noch Kerntrümmer oder zusammengeballte Gerinnungsmassen. Wir haben also zunächst den typischen Befund eines schleimig-eitrigen Katarrhs, wie er auch im Falle *Hellers* vorgelegen hat. Aber hier ist es bei demselben nicht geblieben. Das Epithel wird nämlich nicht einfach nekrotisch, wie bei *Heller*, sondern es beteiligt sich in doppelter Weise aktiv an den weiter auftretenden Veränderungen.

Zunächst verliert es seine typische Cylinderform: die Zellen werden rundlich, polygonal, polymorph; die Kerne werden grösser, mehr als sonst bläschenförmig, des öfteren treten zwei oder mehr in einer Zelle auf; das Protoplasma erscheint heller, von eigentümlichem matten Glanz. Statt der regelmässigen Anordnung derselben in einer Reihe finden wir dieselben in ganz unregelmässiger Weise aneinander gelagert und aufeinander gehäuft, es entstehen mehrere Schichten, deren innerste vielfach fortwährend abgestossen wird, so dass manche Drüsenlumina nicht mit Eiterzellen erfüllt sind, sondern mit abgestossenen, gequollenen Epithelien, die sich durch ihre Grösse, Färbung und Form, sowie die Einzahl des grossen Kerns scharf vom ersteren unterscheiden. Man kann diesen Prozess vollkommen in Analogie setzen mit der Desquamativpneumonie, wie wir sie bei rasch fortschreitender Tuberkulose der Lunge finden. Aber nicht immer kommt es zur Abstossung des Epithels; vielfach bleiben die neugebildeten Zellen im festen Zusammenhang mit dem Mutterboden und kleiden in 4—5, ja 10 facher Schicht die Wandung der Drüse aus, entweder gleichmässig ringsherum oder in einzelnen papillen- oder büschelartigen, soliden Erhebungen ins Lumen vorspringend. Es entstehen so Bilder, welche in frappanter Weise an die histologischen Einzelheiten erinnern, die von *Hofmeier*, *Leopold* und anderen bei der beginnenden Entwicklung maligner Neubildungen vom Drüsenepithel des Uterus aus festgestellt worden sind. Thatsächlich halte ich eine Verwechslung bei der Betrachtung nur eines Schnittes, in dem Riesenzellen zufällig nicht enthalten sind, für nicht ganz ausgeschlossen,

zumal ich die oben geschilderten entzündlich-katarrhalischen Vorgänge, besonders die Ausfüllung der neugebildeten Drüsenlumina durch Wanderzellen wiederholt bei Corpus-Carcinomen gesehen habe, bei denen sogar stärker entwickelte, den „epitheloiden“ ähnliche Stromazellen vorkommen können. Deshalb habe ich oben die Forderung von Serienschnitten zur exakten Diagnose aufgestellt.

Um mich vor dem Vorwurf zu schützen, dass ich etwa in der Mitte erweichte Tuberkel oder solche, bei denen durch die Präparation die zentralen Riesenzellen ausgefallen sind, oder tuberkulös veränderte Gefäße mit Drüsen verwechselt hätte, bemerke ich, dass bei der Untersuchung kein Drüsenlumen in Betracht gezogen wurde, das nicht als solches sicher festgestellt war, entweder durch den Nachweis von unverändertem Cylinder-epithel auf demselben Schnitt, oder durch die Verfolgung des Bildes in einer Reihe von aufeinander folgenden Schnitten der Serie. Durch diese stets angewandte Methode konnten auch Schräg- und Flachschnitte ausgeschlossen werden.

Es handelt sich um nichts anderes, als um die direkte Umwandlung der wuchernden Drüsenepithelien in „epithelioide“ Elemente im Sinne der Tuberkulose-Lehre. Diese Umwandlung spricht sich aus in der Polymorphie, der lichterem Färbung, der vielfach geschichteten Anordnung der Zellen, die so weit gehen kann, dass das Lumen der Drüse stellenweise verschlossen und in einen soliden Tuberkel umgewandelt ist. Man trifft derartig veränderte Drüsen auch innerhalb vollkommen intakten Interglandulargewebes, so dass man thatsächlich von einem Fortschreiten der Tuberkulose längs des Epithels sprechen kann. Wenn im weiteren Verlaufe die Bacillen von der Oberfläche in die Tiefe dringen, werden selbstverständlich auch die benachbarten Interglandularzellen ergriffen und ebenfalls in „epithelioide“ Elemente umgewandelt. Ist endlich die Wandung (Epithel und nächstliegendes Stroma) einer dilatirten, mit Ein- und Ausbuchtungen mannigfach versehenen Drüse in ganzer Ausdehnung ergriffen, so bilden sich die schon oben erwähnten bandartigen, gefalteten Ausbreitungen der tuberkulösen Neubildung, ihre Entstehung noch immer verrathend einestheils durch ihre Form, andernteils durch die Reste noch wohlgeordneten Drüsenepithels, die man streckenweise findet.

Auch zur Entwicklung echter Riesenzellen aus den Drüsenepithelien kommt es; mehrfach findet man im Lumen einer Drüse solche Elemente, entweder losgelöst oder noch im Zusammenhang mit dem Epithel; einmal sah ich eine Riesenzelle förmlich gestielt, wie ein Polyp, im Epithel wurzelnd frei ins Lumen hereinragen. Uebergänge von vergrösserten, mehrkernigen Epithelzellen bis zu grossen Riesenzellen mit kranzförmiger Anordnung der zahlreichen Kerne werden ebenfalls gefunden.

Was die im Inter glandulargewebe entstehenden Tuberkel betrifft, so möchte ich darauf aufmerksam machen, dass sie ein besonders schönes Objekt abgeben für den exakten Nachweis der Abstammung der tuberkulösen Neubildung von den fixen Stromazellen. Das Inter glandulargewebe der Mucosa uteri verhält sich in dieser Beziehung viel günstiger, als das ihm histologisch so nahe verwandte Lymphdrüsen-Gewebe; denn die in letzterem in so reichlicher Menge vorhandenen freien Kerne treten hier gar nicht oder in verschwindender Anzahl auf. So finden wir denn in unsern Tuberkeln zunächst fast nichts von Rund- und Wanderzellen, trotzdem sich eine Emigration von solchen in den Präparaten vorfand; dieselbe ist aber anfangs nur nach den epithelialen Oberflächen, wohl als dem Orte des geringsten Widerstandes, gerichtet, während die lymphoide Umwandlung der Tuberkel noch nicht oder nur eben begonnen hat. Ausgeblieben wäre sie im weiteren Verlaufe wohl nicht, da ja die Autoren fast ausschliesslich dieses Stadium beschrieben haben. In den mit Fuchsin und Methylenblau gefärbten und in einzelnen besonders günstigen Hämatoxylinpräparaten sieht man auch in schönster Weise, dass die epitheloiden Zellen fast alle spindel- oder sternförmig sind und durch protoplasmatische Fortsätze netzförmig miteinander zusammenhängen. Durch dieses Verhalten, das die Stromazellen der Mucosa uteri stets zeigen, wenn sie aus irgend welchen Ursachen progressive Veränderungen eingehen, ist die Herkunft der epithelioiden Elemente von den Stromazellen unwiderleglich dargethan.

(Schluss folgt.)

# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

---

Jahrgang 1894.

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt M 4.—.  
Einzelne Nummern werden nicht abgegeben.

Nr. 4.

---

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

---

**Inhalt.** *Otto v. Franqué:* Zur Histologie der Uterustuberkulose (Schluss). pag. 49  
— *W. G. Röntgen:* Mittheilungen einiger Versuche mit einem rechtwinkligen Glasprisma, pag. 53. — *W. G. Röntgen:* Ueber den Einfluss des Druckes auf die Dielectricitätsconstanten des Wassers und des Aethylalkohols, pag. 57.

---

#### **Otto v. Franqué: Zur Histogenese der Uterustuberkulose.**

(Schluss.)

Mehrfach konnte auch das dem oben besprochenen entgegengesetzte Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses, nämlich von dem Bindegewebe auf das Epithel beobachtet werden; es fanden sich nämlich typisch ausgebildete Tuberkel unter einem Epithel, das eben erst leichte Veränderungen der Form und Färbung erkennen liess. Manchmal fehlten auch diese, manchmal war das Epithel direkt durchbrochen und durch die ziemlich scharf begrenzte Lücke desselben drangen die dem Interzellulargewebe entstammenden lebhaft wuchernden epithelioiden Elemente in das Lumen ein, dieses oft völlig erfüllend.

Die im Innern der Drüsen gefundenen Massen haben also eine sehr verschiedene Bedeutung; bald ist es nur Schleim, bald körniger Detritus mit Exsudat- (Wander-) Zellen, bald abgestossene Epithelien, bald „epithelioiden“ Elemente, gebildet entweder vom Epithel selbst, oder von dem umgebenden Interzellulargewebe.



Bei der spezifischen Färbung der Präparate (48 Stunden Carbofuchsin, 20 % Salpetersäure, 1½ % Methylenblau) fanden sich Tuberkelbacillen in spärlicher Zahl in den Riesenzellen bindegewebiger und epithelialer Herkunft, in einzelnen epithelioiden Zellen, in dem Zelldetritus im Lumen einer Drüse, deren Epithelien an der betreffenden Seite die obenbesprochenen Veränderungen aufwiesen, in einiger Entfernung davon aber hochzylindrische Form hatten. Durch diese Befunde ist wohl bewiesen, dass die beschriebenen Veränderungen des Epithels sowohl als des Inter-glandulargewebes Folge der tuberkulösen Infektion sind.

Einen Punkt möchte ich noch erwähnen, der vielleicht sonst vermisst werden könnte: ich habe nirgends von Karyokinesen gesprochen, auf deren Vorhandensein *Baumgarten*<sup>1)</sup> in seinen grundlegenden experimentellen Untersuchungen so grossen Wert legt. Dass wir sie in unserm Falle nicht fanden, liegt einfach in der unzureichenden Conservierungsmethode. Der Uterus konnte, da ich selbst bei der Operation assistirte, nicht gleich nach der Herausnahme genauer makroskopisch untersucht werden. Erst nachdem dies geschehen, wurde er in toto in *Müller'sche* Flüssigkeit gelegt. Eine Fixirung der Kernteilungen war also gar nicht zu erwarten; ich bin überzeugt, dass solche in reichlicher Menge vorhanden waren; an den im Epithel vor sich gehenden Teilungs- und Wucherungsvorgängen lässt sich ja, nach dem oben Gesagten auch so nicht im mindesten zweifeln:

Was die Entstehung der Tuberkulose in unserem Falle betrifft, so müssen wir auch hier die weitaus am häufigsten vorkommende sekundäre Infektion von den Tuben aus annehmen, wenngleich die letzteren nicht untersucht werden konnten. Eine Infektion von der Vagina aus ist wohl als ausgeschlossen zu betrachten. Denn wenn es auch eine missliche Sache ist, aus dem histologischen Befunde das Alter einer tuberkulösen Affektion bestimmen zu wollen, so können wir doch sagen, dass die vorgefundenen Tuberkel, bei denen noch nirgends Verkäsung eingetreten ist, sicher jünger sind, als das weit fortgeschrittene Portiocancroid, das schon vor 5 Monaten seine ersten Erscheinungen machte. An eine Infektion von unten her, etwa durch den Coitus, während des Bestehens des Cancroids, kann man

<sup>1)</sup> *Baumgarten*, Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. IX. 1885, Bd. XI. 1886.  
*Baumgarten*, Behandlung der pathol. Mykologie. Braunschweig 1890.

wohl nicht denken, schon wegen der mechanischen und sonstigen äusseren Verhältnisse. Ich möchte überhaupt die Infektion durch den Coitus, wenn auch ihre Möglichkeit durch die Versuche von *Cornil* und *Guzzoni-degli-Ancarnani*<sup>1)</sup>, welche Uterustuberkulose durch die Injektion von tuberkulösem Material in die gesunde Scheide von Kaninchen hervorriefen, erwiesen ist, für etwas ganz ausserordentlich seltenes halten. Es ist in dieser Hinsicht doch merkwürdig, dass trotz der ungeheueren Verbreitung der Tuberkulose bis jetzt noch kein einwandfreier Fall von primärer Vaginaltuberkulose bekannt ist. Selbstverständlich wird man als solche nur obduzierte Fälle anerkennen; ein solcher ist aber in der Literatur nicht zu finden und selbst die Tuberkulose der Vulva ist sehr selten. Wie übrigens das tuberkulöse Virus auf dem Wege der Schleimhaut aus der Scheide in die oberen Teile des Uterus oder in die Ampulle der Tube, wo die Tuberkulose der weiblichen Genitalien fast stets beginnt, gelangen soll, ist mir unerfindlich, besonders nachdem durch Herrn Prof. *Hofmeier*<sup>2)</sup> die bisher noch vielfach verbreitete Anschauung dass der Wimperstrom im Cavum Uteri zentripetal gerichtet sei, endgiltig widerlegt worden ist.

Bei der allgemeinen Untersuchung der Patientin konnte nirgends etwas von tuberkulöser Erkrankung nachgewiesen werden, ebenso wenig bot die Anamnese irgend welchen Anhaltspunkt; doch steht der Annahme eines irgendwo im Körper versteckten Herdes nichts entgegen, insbesondere halte ich das Bestehen einer latenten Tubentuberkulose sogar für wahrscheinlich; vielleicht könnte man sogar die bei der Untersuchung festgestellten, nach der Beckenwand ziehenden derberen Stränge, sowie die schwere Beweglichkeit des Uterus beziehen auf infolge der Tubentuberkulose entstandene perimetritische Veränderungen.

Um zum Schlusse noch einmal auf die anatomischen Verhältnisse zurückzukommen, so betrachte ich die Tuberkulose als die Ursache der Schleimhautprominenzen; es handelte sich also nicht etwa um die zufällige Ansiedelung der Tuberkulose auf vorher vorhandenen Schleimhautpolypchen, wie das z. B. im Falle *Zahn's*<sup>3)</sup> geschehen war. Die von der Schleimhautoberfläche ein-

1) *Guzzoni-degli-Ancarnani*. Riv. di ost. e gin. I. 321, 1890. ref. *Frommel's* Jahresbericht. 1890.

2) C. f. G. 1893.

3) *Zahn*, Virchow's Archiv 115, 1889, S. 66.

gedrungenen Bacillen verursachten zunächst einen lokalen Katarrh mit lebhafter Exsudation, die Bildung der Retentionscysten wurde begünstigt durch Kompression der Drüsenausführungsgänge von seiten oberflächlich gelegener interglandulärer Tuberkel. Die Intaktheit des Oberflächenepithels spricht durchaus nicht gegen das Eindringen der Bacillen durch dasselbe, da ja auch *Cornil* bei der experimentellen Erzeugung der Uterustuberkulose das Eindringen der Bacillen durch das intakte Epithel feststellte. Ein weiteres Zeichen des Beginnes von der Oberfläche her ist der Umstand, dass zunächst dieser die Tuberkel sich in grösster Menge und in den fortgeschrittensten Stadien finden, dass z. B. gerade hier stellenweise die sekundäre Durchsetzung mit Wanderzellen schon begonnen hat.

Ferner möchte ich Wert darauf legen, dass auch *Cornil* zunächst einen starken eitrigen Katarrh auftreten sah, dem die Eruption der Tuberkel dicht unter dem Epithel folgte. Auch hier schlossen sich an den Katarrh die gewöhnlichen produktiven Vorgänge an, die Bildung epithelioider Elemente und Riesenzellen von seiten der fixen Gewebszellen. Die lymphoide Umwandlung der Epithelaltuberkel aber, und die Verkäsung, welche den endgiltigen Zerfall der Schleimbaut einleiten, hat hier noch nicht oder kaum begonnen. Was die Histogenese der Tuberkel anlangt, so ist die Mucosa uteri denjenigen drüsigen Organen anzureihen, in denen das Hervorgehen der tuberkulösen Neubildung nicht nur aus bindegewebigen, sondern auch aus epithelialen Elementen feststeht; der Verlauf der ganzen Affektion vollzieht sich genau nach dem von *Baumgarten* auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen für die wichtigsten inneren Organe aufgestellten Plane.

Herr *Rindfleisch* hebt hervor, dass die Umwandlung der Drüsenepithelien in tuberkulöse Epitheloidzellen ein Vorgang sei, der zwar etwas sehr Befremdliches habe, aber nichts destoweniger durch die schon länger bekannte Entstehung der tuberkulösen Epitheloidzellen in Leberzellen, Lungenepithelien, selbst glatten Muskelfasern seine vollständige Bestätigung erhalte.

---

### W. C. Röntgen: Mitteilung einiger Versuche mit einem rechtwinkligen Glasprisma.

Blickt man mit einem Auge durch die zur Sehrichtung ungefähr senkrecht gestellte Hypothenusenfläche eines rechtwinkligen Glasprismas mit vertikaler Prismenkante, so sieht man ein Bild seines Kopfes, das im Gegensatz zu dem von einem ebenen Spiegel erhaltenen congruent ist mit dem Gegenstand. Als ich diese bekannte Beobachtung machte, fiel mir auf, dass bei jeder Stellung des Kopfes die nach der Pupille im Bilde gerichtete Sehlinie des Bildes von der hinteren Prismenkante wohl immer dieselbe Stelle der Pupille aber nicht die Mitte derselben trifft; sie ist vielmehr stets nach einem von der Mitte nach der Nasenseite zu gelegenen Punkt gerichtet. Nach einiger Uebung, die allerdings nötig ist, weil die Bilder von Prismenkante und Auge nicht an derselben Stelle im Raum liegen, konnten mir verschiedene Personen, die ich darum befragte, dieses Resultat bestätigen; Alle sahen, dass die bei den meisten Prismen als feine Linie sichtbare hintere Prismenkante die Pupille in zwei ungleiche Teile teilt, von denen unter 10 Fällen nur einmal der grössere Teil auf der Nasenseite lag.

Auch bei horizontaler Lage der Prismenkante war eine Excentricität wahrzunehmen, doch war dieselbe in allen Fällen geringer als bei vertikaler Stellung.

Ich schloss aus dieser Beobachtung, dass die Gesichtslinie der untersuchten Augen nicht mit der Augenaxe zusammenfällt und fand beim Nachschlagen in der betreffenden Litteratur, dass diese Thatsache zuerst von Hrn. v. *Helmholtz* \*), aber auf anderm Wege gefunden wurde. Dagegen ist mir nicht bekannt, dass schon ein Fall zur Beobachtung gelangte, in welchem der Winkel zwischen Gesichtslinie und Augenaxe auf der Nasenseite gelegen war. Der Vorzug der *Helmholtz*'schen Methode liegt darin, dass sie eine Messung dieser Winkel gestattet und ausserdem die Mängel in der Centrirung des Auges erkennen lässt; doch dürfte das beschriebene Verfahren vielleicht wegen seiner Einfachheit dann empfehlenswert sein, wenn es sich blos darum handeln würde, erstens die Lage

---

\*) *Helmholtz*, *Physiol. Optik.* 1. Aufl. p. 70 u. ff.

des Winkels zwischen Gesichtslinie und Augenaxe und zweitens dessen ungefähre Grösse festzustellen. Eine genauere Messung dieses Winkels konnte ich erst ausführen, als ich das Prisma durch einen Winkelspiegel von  $90^\circ$  Oeffnung ersetzte, von dem der eine Spiegel um die Kante des Winkelspiegels messbar drehbar war.

Diese Beobachtungen führten mich dazu, mit dem Prisma noch einige weitere Versuche anzustellen, von denen ich einige im Folgenden mitteilen möchte.

Bringt man ein rechtwinkliges Prisma, das keinen Pyramidenfehler haben soll, auf den Prismentisch eines Goniometers, richtet in bekannter Weise das mit *Gauss'schem* Ocular versehene, auf unendlich eingestellte Fernrohr senkrecht zur Drehungsaxe und stellt die Prismenflächen parallel zu dieser Axe, so sieht man in dem auf die Hypothenusenfläche gerichteten Fernrohr, auch wenn die optische Axe desselben nicht genau senkrecht zu dieser Fläche steht, ein scharfes Bild des Fadenkreuzes, das sich nur dann mit dem direkt gesehenen Fadenkreuz deckt, wenn der vertikale Faden des gut centrirten und gerichteten Kreuzes mit der Prismenkante, oder der ihr parallelen Drehungsaxe in einer Ebene liegt (parallel ist.)

Es ist nun eine zuerst auffällige, aber nach einiger Ueberlegung als notwendig erkannte Erscheinung, dass durch eine Drehung des Prismentisches das Bild des Fadenkreuzes seine Lage nicht im Geringsten verändert; das Gesichtsfeld wird weniger hell, wenn die Strahlen im Prisma nicht mehr total reflektirt werden, aber so lang das Bild des Fadenkreuzes überhaupt noch sichtbar ist, liegt es auch noch an derselben Stelle im Fernrohr.

Abgesehen davon, dass man mit Hülfe der beschriebenen Einrichtung, wie erwähnt, leicht den vertikalen Faden parallel zur Drehungsaxe richten kann, benutzte ich dieselbe um in einfacher Weise zu entscheiden, ob das Prisma genau rechtwinklig ist oder nicht. Im letztern Falle sieht man nämlich in dem auf unendlich eingestellten Fernrohr nicht ein, sondern zwei Spiegelbilder des vertikalen Fadens, die um so weiter links und rechts von dem direkt gesehenen Faden entfernt liegen, je grösser der Fehler des Prismas ist. Da alle in diesem Aufsatz beschriebenen Versuche mit demselben Erfolg auch mit einem  $90^\circ$  gradigen Winkelspiegel an-



gestellt werden können, so gibt das zuletzt beschriebene Verfahren ein einfaches Mittel an die Hand, um zwei Spiegel genau senkrecht zu einander zu stellen, was z. B. bei dem *Gauss'schen* Heliotrop eine Anwendung finden dürfte.

Hat man bei einem Prisma gefunden, dass der eine Winkel nicht merklich von  $90^\circ$  abweicht, so ist es ein Leichtes mit derselben Einrichtung zu prüfen, ob die beiden andern Winkel  $= 45^\circ$  sind oder nicht. Dazu stellt man die eine Kathetenfläche senkrecht zur optischen Axe des Fernrohrs, indem man das von dieser Fläche entworfene Spiegelbild des Fadenkreuzes mit dem direkt gesehenen Fadenkreuz zur Deckung bringt. Betragen dann die beiden Winkel nicht genau  $45^\circ$ , so sieht man noch ein zweites Bild des vertikalen Fadens, das von den in das Prisma eingedrungenen und von der zweiten Kathetenfläche reflektierten Strahlen herrührt. \*)

Da zu den beschriebenen Beobachtungen nur ein verstellbares Fernrohr mit *Gauss'schem* Ocular und ein verstellbarer und drehbarer Prismmentisch, aber keine Gradteilung nötig ist, dürfte das angegebene Prüfungsverfahren vielleicht Eingang in die praktische Optik finden.

Ich erwähnte oben, dass das Fadenkreuz und sein durch Spiegelung der durch die Hypothenusenfläche in das Prisma eingetretenen Lichtstrahlen erzeugtes Bild nur dann zur Deckung gelangen, wenn der vertikale Faden parallel zur Prismenkante ist. Dreht man das Fadenkreuz aus dieser Lage etwa im Sinne des Uhrzeigers, so sieht man, dass das Bild denselben Winkel durchläuft aber im entgegengesetzten Sinne. Daraus folgerte ich, dass nach einer Drehung des Fadenkreuzes um den Winkel  $\alpha$  eine Drehung des Prismas um einen einfallenden Strahl als Axe um den Winkel  $\frac{\alpha}{2}$  in demselben Sinne das Bild wieder in die Anfangslage bringen muss. Ich befestigte das Prisma auf einer Axe, welche eine Drehung um eine zur Prismenkante genau und zur Hypothenusenfläche annähernd senkrechte Richtung ausführte, brachte in einiger Entfernung von der Hypothenusenfläche eine zweite mit ersterer conaxiale, aber durchbohrte Drehungsaxe an

\*) Hat das Prisma einen Pyramidenfehler, und sind seine Kathetenflächen parallel zur Drehungsaxe gerichtet, so sieht man in der zuletzt beschriebenen Stellung auch zwei Bilder des horizontalen Fadens.

und steckte auf diese Axe eine mit einer Schrift versehene Scheibe. Betrachtete ich dann durch die durchbohrte Axe das Bild dieser Scheibe, so stand dasselbe still, wenn die Prismenaxe halb so rasch rotirte wie die Scheibenaxe. Auch diese Eigenschaft des Prismas (oder eines 90 gradigen Winkelspiegels) dürfte eine Verwendung finden und zwar in dem Fall, wo es sich darum handeln würde, irgend welche durch rasche Rotation an einem Objekt erzeugten Veränderungen zu beobachten. — Ich fand, dass bereits Herr E. Mach in anderer, aber doch ähnlicher Weise diese Aufgabe gelöst hat.

Schliesslich sei es mir noch gestattet, Folgendes zu erwähnen. Damit die durch die Hypothenusenfläche in das Prisma eingetretenen, von der Kathetenfläche reflektirten, parallelen Strahlen nach der Reflexion genau die entgegengesetzte Richtung haben wie vorher, müssen sie senkrecht zur Prismenkante verlaufen, doch ist es nicht notwendig, dass sie auch senkrecht zur Hypothenusenfläche stehen. Daraus ergibt sich, dass man mit Hülfe des Prismas (oder eines 90 gradigen Winkelspiegels) von einer von der Lichtquelle weit entfernten Stelle aus leicht und sicher die Strahlen zu ihrem Ausgangspunkt zurückschicken kann. Ich führte diesen Versuch in der Weise aus, dass ich Nachts im Freien eine mit Reflektor versehene elektrische Lampe aufstellte und einen ca. 1 Kilometer entfernten Gehülfen beauftragte, das in der Hand gehaltene, mit der Hypothenusenfläche der Lichtquelle zugewendete Prisma fortwährend um eine zur Kante ungefähr senkrechte und mit der Hypothenusenfläche ungefähr parallele Richtung hin und her zu drehen. Mein neben der Lampe befindliches, nach dem Gehülfen hin gerichtetes Auge sah dann bei jeder Drehung das Licht im Prisma aufblitzen. Vielleicht findet auch diese Versuchsanordnung eine praktische Verwendung; sie bildet gewissermassen zu dem *Gauss'schen* Heliotrop eine Ergänzung. Mit dem Heliotrop schickt man das Licht sicher an einen bestimmten Ort hin, und das Prisma gestattet das hingeschickte Licht mit Sicherheit, allerdings intermittirend, zurückzusenden.

Physik. Inst. d. Univ. Würzburg. Februar 1894.

## W. C. Röntgen: Ueber den Einfluss des Druckes auf die Dielectricitätsconstanten des Wassers und des Aethylalkohols.

Durch eine Anzahl von sorgfältig ausgeführten Versuchen haben *Zehnder* und ich den Nachweis erbracht <sup>1)</sup>, dass zwischen der beobachteten Aenderung, welche der Brechungsexponent der von uns untersuchten 11 Flüssigkeiten durch eine Druckzunahme erleidet, und der aus der *Lorentz'schen* Beziehung  $\frac{n^2 - 1}{n^2 + 2} \frac{1}{d} = \text{const.}$  berechneten eine Differenz besteht, die ihren Grund nicht in Beobachtungsfehlern hat. In allen Fällen liefert die *L.'sche* Formel zu grosse Werte. Am Schluss der betreffenden Mittheilung wurde darauf hingewiesen, dass die *L.'sche* Gleichung auch in ihrer ursprünglichen Gestalt,  $\frac{K - 1}{K + 2} \frac{1}{d} = \text{const.}$  <sup>2)</sup> in welcher *K* die Dielectricitätsconstante bedeutet, bei Körpern mit hoher Dielectricitätsconstante zu auffällig grossen Aenderungen der D. C. mit zunehmendem Druck führt.

Noch auffälliger als die damals mitgetheilten Zahlen mag das leicht zu bestätigende Rechnungsergebniss sein, dass unter Annahme der Werte  $K = 80$  für  $d = 1$  und  $\mu$  (Compressibilität)  $= 50 \cdot 10^{-6}$  die D. C. des unter circa 800 Atm. stehenden Wassers sich aus der *L.'schen* Gleichung unendlich gross ergibt. Für noch grössere Drucke erhält man sogar negative Werte. Aehnliches gilt für Aethyl-, Methylalkohol u. s. w., und es erscheint deshalb von vornherein die Möglichkeit so gut wie ausgeschlossen, dass die *L.'sche* Regel in diesen Fällen auch nur annähernd gültig ist.

In Folge einer Untersuchung über den Einfluss des Druckes auf das Leitungsvermögen von Elektrolyten <sup>3)</sup> bot sich mir eine Veranlassung, der Frage nach der Aenderung, welche die D. C. des Wassers durch Druckzunahme erleidet, näher zu treten. Ich versuchte zu bestimmen, in welchem Maass die Capacität eines aus zwei concentrischen Röhren bestehenden mit Wasser gefüllten

1) *Z. u. R. Wied. Ann.* 44. p. 24. 1891.

2) Auch *Mosotti-Clausius'sche* Gleichung genannt.

3) Ein Teil der Arbeit wurde im Auszug in den Nachrichten der Göttinger Gesellschaft der Wissenschaften Jahrg. 1893 p. 505 veröffentlicht.

Condensators durch die Drucksteigerung von einer Atm. auf 300 resp. 500 Atm. geändert wird.

Wenn ich auch aus den angeführten Gründen nicht erwartete, dass die Capacität dieses Condensators auf das Drei- bis Vierfache vergrössert wurde, wie es die *L.*'sche Regel fordert, so war ich doch sehr überrascht zu finden, dass diese Aenderung weniger als 1 Proc. beträgt und mit den angewandten Mitteln überhaupt nicht sicher erkennbar ist.

Zuerst glaubte ich bei den Versuchen irgend einen grossen Fehler begangen zu haben und beruhigte mich in dieser Beziehung erst, als sich ergab, dass sowohl das Verhältniss der Capacitäten des mit Wasser resp. mit Luft gefüllten Condensators einen Wert, ca. 86, lieferte, der mit dem von andern Beobachtern (*E. Cohn*, *Gouy* etc.) gefundenen genügend übereinstimmt, als auch dass eine Aenderung der Temperatur die Condensatorcapacität in demselben beträchtlichen Maasse beeinflusste, wie es nach den Versuchen von *Rosa*, *E. Cohn* etc. der Fall sein musste.

Doch schien es mir noch möglich, dass ein Ausnahmefall zur Beobachtung gelangt war, weil das Wasser nach einer früher von mir geäusserten Ansicht durch Druckzunahme eine molekulare Veränderung erleidet. Besteht nämlich das flüssige Wasser aus einer Lösung von Eismolekülen in Wassermolekülen, deren Concentration vom Druck abhängig ist, so wäre es denkbar, dass die D. C. des Lösungsmittels durch Druck beträchtlich geändert werde, wenn auch die D. C. der Lösung nahezu constant bleibt. Es ist nun keineswegs ausgeschlossen, dass ähnliche molekulare Veränderungen auch bei anderen Flüssigkeiten vorkommen. Doch wäre es ein grosser Zufall, wenn die gleiche Compensation verschiedener Einflüsse vorhanden wäre, wie beim Wasser. Findet man somit bei einer anderen Flüssigkeit, dass auch ihre D. C. durch Druck wenig Veränderung erleidet, so dürfte der erhobene Einwand wohl als hinfällig zu betrachten sein.

Ich wiederholte aus diesem Grund die Versuche mit Aethylalkohol. Dieselben ergaben im Wesentlichen dasselbe Resultat wie mit Wasser, nämlich dass die Capacität des Condensators nicht nachweisbar durch eine Drucksteigerung auf 500 Atm. geändert wurde.

Wir gelangen also zu folgenden Schlüssen:

- 1) Auch in den Fällen, wo die Dichtigkeit der Dielectrica durch allseitigen Druck geändert wird, kann die Lorentz'sche Regel  $\frac{K-1}{K+2} \frac{1}{d} = \text{const.}$  zu Resultaten führen, die nicht im Entferntesten mit der Wirklichkeit übereinstimmen.
- 2) Die Aenderung der Dielectricitätsconstante des Wassers (und auch wohl des Aethylalkohols), welche durch eine Temperaturänderung bewirkt wird, kann nicht durch eine Aenderung der Dichte erklärt werden; denn eine Temperaturänderung bei constant bleibender Dichte beeinflusst die Dielectricitätsconstante dieser Flüssigkeiten in einem mit meiner Versuchsanordnung nicht nachweisbar anderen Maasse, als eine solche bei constantem Druck.

Ich möchte nicht unterlassen zu erwähnen, dass die Berechtigung zu diesen Folgerungen in dem Augenblick aufhört, wo man daran zweifelt, dass die von verschiedenen Beobachtern auf verschiedenen Wegen übereinstimmend gefundenen Werthe der Dielectricitätsconstante des Wassers und des Aethylalkohols auch wirklich die Werte dieser Constante darstellen.

Im Folgenden sind einige experimentelle Details der Untersuchung angegeben.

**Die Methode.** Die Capacitätsbestimmungen geschahen nach dem von Herrn Overbeck<sup>1)</sup> im Prinzip angegebenen Verfahren. Sind  $W_1, W_2, W_3, W_4$  die von Selbstinduction und Capacität freien Widerstände der vier Zweige einer von Wechselströmen beschickten Wheatstone'schen Brücke, und sind zu  $W_1$  und  $W_2$  Condensatoren mit den Capacitäten  $C_1$  resp.  $C_2$  parallel geschaltet, so ist die Brücke stromlos wenn:

$$C_1 W_3 = C_2 W_4 \text{ und } W_1 W_4 = W_2 W_3.$$

Dabei ist noch vorausgesetzt, dass in keinem Zweig Polarisations vorhanden ist.

**Die Apparate.** Der Flüssigkeits-Condensator bestand aus zwei concentrischen, gut platinirten Platinblechcylindern (Länge ca. 20,5 cm, Durchmesser ca. 1,6 cm resp. 0,8 cm), die in einer

<sup>1)</sup> A. Overbeck, Wied. Ann. 17. p. 827. 1882.



Glasröhre durch Glasstäbe unverrückbar fest eingeschmolzen waren. Auf der einen Seite war die Glasröhre zugeschmolzen, auf der anderen verjüngte sie sich zu einer engen Röhre, durch welche der Condensator gefüllt resp. entleert werden konnte. Ein angehängtes Gefäss mit Quecksilber stellte den nötigen Abschluss nach Aussen her. Von den beiden Platinblechen führten Platindrähte durch die Glaswand zu den Zuleitungsdrähten des Wechselstromes.

Der beschriebene Condensator wurde in den Compressionscylinder eines *Cailletet*'schen Apparates eingesetzt, der zur Constanthaltung der Temperatur in einem grossen mit Wasser gefüllten Fass stand. Die Zuleitung zu der inneren Condensatorröhre war vollständig isolirt, die andere dagegen mit dem Compressioncylinder leitend verbunden.

Als Vergleichscondensatoren dienten Luftcondensatoren (im Weiteren mit L. C. bezeichnet) von constant bleibender Capacität und ein parallel geschalteter Glascondensator (G. C.) aus einem mit Quecksilber gefüllten und in Quecksilber eintauchenden Glasgefäss bestehend, dessen Capacität durch Heben und Senken mittelst Trieb und Zahnstange bequem und rasch verändert werden konnte. Eine auf dem Glasgefäss angebrachte Millimeterteilung gab den jedesmaligen Stand des äussern Quecksilbers an.

Die Widerstände der Zweige 2, 3, 4 bestanden aus in Zickzack aufgespannten Drähten oder auch mitunter aus Chaperon'schen Rollen <sup>1)</sup>. Beide Arten von Widerständen sind genügend frei von Selbstinduction und Capacität. Als Stromquelle dienten ein Inductorium mit Eisenkern (Widerstand der primären Rolle = 1,1 S. E., der sekundären Rolle = 53 S. E.). Der von 6 kleinen *Daniell*'schen Elementen gelieferte Strom wurde nach *M. Wien* durch eine schwingende Saite ca. 1800 Mal in der Sekunde geschlossen und unterbrochen.

In der Brücke befand sich ein Hörtelephon.

---

<sup>1)</sup> Chaperon'sche Rollen sind seit Oktober 1892 im hiesigen Institut mit bestem Erfolge vielfach in Gebrauch. Der Universitäts-Mechaniker *Siedentopf* befasst sich mit ihrer Herstellung.

### Die Versuche.

Die Capacität der gebrauchten Luft- und Glascondensatoren wurde unter Anwendung von Wechselströmen nach der *W. Thomson'schen Methode* mit einem *Costaillot'schen Condensator* von 0,1 Microfarad, der kurz vorher in absolutem Maasse gemessen war, verglichen. Es ergab sich:

L. C. (I + II) = 1,240	.10 <sup>-3</sup> M. F.
L. C. (I + III) = 0,998	"
L. C. (I + II + III) = 1,980	"
L. C. (I + II) + 3,0 cm G. C. = 1,470	"
L. C. (I + II) + 7,0 cm G. C. = 1,676	"

Aus den beiden letzten Werten erhält man in Uebereinstimmung mit einer direkten Vergleichung des L. C. (I + II) und des G. C., dass

$$1 \text{ cm G. C.} = 0,051. 10^{-3} \text{ M. F.}$$

Die Capacität des mit Luft gefüllten im Comp.-Cylinder aufgehängten Flüssigkeits-Condensators sammt der Capacität der Zuleitungen des Zweiges 1 wurde durch Vergleichung mit dem G. C. erhalten; dieselbe betrug 0,1319. 10<sup>-3</sup> M. F. — Aus einer Widerstandsbestimmung des mit einer 0,001 normalen Kochsalzlösung gefüllten Condensators hatte sich dessen Capacität zu 0,0174. 10<sup>-3</sup> M. F. ergeben, so dass für die Zuleitungen allein 0,1145. 10<sup>-3</sup> M. F. in Anrechnung zu bringen sind <sup>1)</sup>).

### Versuche mit Wasser.

I. Ich führe hier zunächst einen Druckversuch an, und bemerke, dass die übrigen im Wesentlichen dasselbe Resultat lieferten. Messungen sofort nach dem Einfüllen des Wassers und Einsetzen des Apparates in den Comp.-Cylinder ergaben:

1 Atm.	t = 12 <sup>o</sup> ,0
C <sub>2</sub>	= — (nicht gemessen)
W <sub>2</sub>	= ca. 2000 S. E.
W <sub>3</sub>	= 517 " "
W <sub>4</sub>	= 506,4 " "

<sup>1)</sup> Weil durch die Widerstandsmessung die Capacität der im Innern der Glasröhre liegenden, mit Glasfluss umgebenen Teile des Zuleitungsdrahtes nicht mitgemessen wird, müssen die Werte der D. C. etwas zu gross ausfallen.

Messungen ca. eine Stunde später:

1 A t m.  $t = 12^{\circ},0$

$C_2 = L. C. (I + II) + 6,5 \text{ cm des G. C.}$

$W_2 = \text{ca. } 1700 \text{ S. E.}$

$W_3$  und  $W_4$  wie oben.

300 A t m. nach Verschwinden der Compr.-Wärme

$C_2 = L. C. (I + II) + 6,6 \text{ cm des G. C.}$

$W_2 = \text{c. } 1500 \text{ S. E.}$

$W_3$  und  $W_4$  wie oben.

500 A t m. wie oben

$C_2 = L. C. (I + II) + 6,65 \text{ cm des G. C.}$

$W_2 = \text{ca. } 1400 \text{ S. E.}$

$W_3$  und  $W_4$  wie oben.

300 A t m. wie oben

$C_2 = L. C. (I + II) + 6,6 \text{ cm des G. C.}$

$W_2 = \text{ca. } 1400 \text{ S. E.}$

$W_3$  und  $W_4$  wie oben.

1 A t m. wie oben  $t = 12^{\circ},0$

$C_2 = L. C. (I + II) + 6,2 \text{ cm des G. C.}$

$W_2 = \text{ca. } 1500 \text{ S. E.}$

$W_3$  und  $W_4$  wie oben.

Die angegebenen Einstellungen am G. C. sind das Mittel aus je 6 Einzeleinstellungen und dürften dieselben auf ca. 0,2 cm genau sein, was ca. 0,6 Proc. der gesamten Capacität entspricht.

Als Nebenresultate ergaben diese Messungen Folgendes:

1. Der Widerstand des Wassers bei 1 A t m. nimmt ziemlich rasch mit der Zeit ab (vergl. *F. Kohlrausch*).
2. Bei der Einstellung auf Verschwinden des Tones war im Telephon nur bei 500 A t m. eine schwache Dispersion der Obertöne <sup>1)</sup> zu bemerken, was auf eine geringe noch vorhandene Polarisation schliessen lässt.
3. Der Widerstand des Wassers ist bei 500 A t m. kleiner als bei 1 A t m.; doch sind die Widerstandsbestimmungen nicht mit der Absicht ausgeführt, den Betrag dieser Aenderung genau festzustellen, und dürfen die

<sup>1)</sup> Vgl. *M. Wien. Wied. Ann.* 47. p. 626. 1892.

obigen Werte deshalb nicht zu diesem Zwecke verwendet werden.

4. Für das spezifische Leitungsvermögen des Wassers bezogen auf Hg von 0° ergibt sich mit Zugrundelegung des anfänglichen Werthes  $W_2 = 1980$  S. E.:  $2,4 \cdot 10^{-10}$ .
5. Das Verhältniss der Capacität des bei 1 Atm. mit Wasser resp. mit Luft gefüllten Condensators (die D. C. des Wassers) wurde zu ca. 86 gefunden. Da es nicht im Plane der Untersuchung lag, diese Werte möglichst genau zu bestimmen, wozu vor allen Dingen eine bessere Bestimmung der Capacität des mit Luft gefüllten Condensators nötig gewesen wäre, so ist darauf, dass dieser Wert etwas grösser ist, als der von Anderen gefundene, kein Gewicht zu legen.
6. Das soeben genannte Verhältniss ist nicht merklich von dem Leitungsvermögen des Wassers abhängig (vergl. C. Cohn).

Das Hauptresultat ist nun Folgendes:

Mit Hülfe der oben angegebenen Werte berechnet sich die Capacität des mit Wasser gefüllten Condensators:

bei 1 Atm. zu  $1,501 \cdot 10^{-9}$  M. F.

300	„	„	1,506	„	„
500	„	„	1,501	„	„
300	„	„	1,506	„	„
1	„	„	1,486	„	„

Daraus schliesse ich, dass die Capacität durch eine Druckzunahme von 1 auf 500 Atm. nicht um 1% geändert wurde.

Aus der Zusammenstellung dieser und anderer Versuche geht hervor, dass wahrscheinlich eine kleine Zunahme der Capacität durch Druckvermehrung erzeugt wird, doch gelang es mir nicht, einen zuverlässigen Wert für diese Zunahme zu erhalten.

## II. Versuch bei 1 Atm. bei verschiedenen Temperaturen.

Dieselbe Wasserfüllung wie bei I, einen Tag später untersucht.

1 Atm.  $t = 12^{\circ},0$

$C_2 = \text{L. C. (I + II)} + 6,4 \text{ cm G. C.}$

$W_2$  nicht sicher bestimmt,

$W_3$  und  $W_4$  wie bei I.

Das Bad wurde durch Eisstücke abgekühlt.

$$1 \text{ Atm. } t = 7^{\circ},0$$

$$C_2 = \text{L. C. (I + II)} + 7,0 \text{ cm G. C.}$$

$$W_2 = \text{ca. } 1200 \text{ S. E.}$$

$W_3$  und  $W_4$  wie oben.

Das Bad wurde durch Eingiessen von heissem Wasser erwärmt.

$$1 \text{ Atm. } t = 26^{\circ},0$$

$$C_2 = \text{L. C. (I + II)} + 5,0 \text{ cm G. C.}$$

$$W_2 = \text{ca. } 950 \text{ S. E.}$$

Das Bad wurde auf  $42^{\circ}$  erwärmt, der Widerstand  $W_2$  betrug ca. 500 S. E. und eine einigermaßen genaue Einstellung des G. C. war wegen zu starker Dispersion nicht möglich; diese beobachtete Zunahme der Dispersion mit abnehmendem Widerstand deutet wiederum auf Polarisation hin.

Zur Fortsetzung des Versuches wurde das Wasser im Condensator durch frisches ersetzt.

$$1 \text{ Atm. } t = 41^{\circ},5$$

$$C_2 = \text{L. C. (I + II)} + 3,0 \text{ cm G. C. dispersions-} \\ \text{freie Einstellung}$$

$$W_2 = \text{ca. } 1100 \text{ S. E.}$$

$W_3$  und  $W_4$  wie oben.

Das Bad wurde abgekühlt.

$$1 \text{ Atm. } t = 12^{\circ},5$$

$$C_2 = \text{L. C. (I + II)} + 6,45 \text{ cm G. C. dispersions-} \\ \text{freie Einstellung}$$

$$W_2 = \text{ca. } 1750 \text{ S. E.}$$

$W_3$  und  $W_4$  wie oben.

Aus diesen Versuchsergebnissen berechnen sich die Capacitäten des Wassercondensators:

bei  $7^{\circ},0$  zu 1,527.  $10^{-8}$  M. F.

$12^{\circ},5$  „ 1,499 „ „

$26^{\circ},0$  „ 1,427 „ „

$41^{\circ},5$  „ 1,326 „ „

(Schluss folgt.)



# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

---

**Jahrgang 1894.**

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—.  
Einzelne Nummern werden nicht abgegeben.

**No. 5.**

---

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

---

**Inhalt.** *W. G. Röntgen*: Ueber den Einfluss des Druckes auf die Dielectricitätsconstanten des Wassers und des Aethylalkohols (Schluss). pag. 65. — *Gregor Schmitt*, Gedächtnissrede auf Herrn Reg.- und Kreis-Med.-Rath Dr. Friedr. Vogt, pag. 68. — *Kirchner*: Ueber die mechanische Behandlung des chronischen Mittelohr-Katarrhs, pag. 77. — *Hoffa*: Zur pathologischen Anatomie der Skoliose, pag. 79.

---

### **W. C. Röntgen: Ueber den Einfluss des Druckes auf die Dielectricitätsconstanten des Wassers und des Aethylalkohols.**

(Schluss.)

Da ich mit diesen Versuchen keineswegs beabsichtigte den Betrag der Aenderung der Capacität mit der Temperatur genau festzustellen, wozu eine grössere Sicherheit in der Temperaturmessung nötig gewesen wäre, so darf man diesen Resultaten auch keine zu weit gehende Bedeutung beilegen. Es genügt gefunden zu haben, dass die Temperatur die Capacität in ungefähr demselben Maasse beeinflusst, wie es nach den Versuchen von *Rosa*, *Cohn* u. And. der Fall sein muss.

III. Es sei noch erwähnt, dass Versuche mit Wechselströmen von kleinerer Frequenz unter Anwendung des optischen Telephons in der Brücke für die Capacität des Wassercondensators einen grösseren Wert lieferten als der oben angegebene; was ebenfalls auf eine nicht genügend beseitigte Polarisation hinweist; doch konnte auch bei diesen Versuchen die Aenderung der Capacität mit steigendem Druck nicht zahlenmässig festgestellt werden.

### Versuche mit Alkohol.

Bei den meisten Versuchen, auch bei den unten aufgeführten, wurde 99,8% Alkohol von *Kahlbaum* benutzt, der seit ca. 2 Jahren unter einer luftdicht schliessenden Glasglocke im Institut aufbewahrt war.

#### I. Druckversuch mit frisch eingefülltem Alkohol.

1 Atm.  $t = 13^{\circ},0$

$$C_2 = \text{L. C. (I + III)} + 6,8 \text{ cm G. C.}$$

$$W_2 = \text{ca. } 3650 \text{ S. E.}$$

$$W_3 = 1122 \text{ „}$$

$$W_4 = 506 \text{ „}$$

480 Atm. nach Verschwinden der Compressionswärme.

$$C_2 = \text{L. C. (I + III)} + 7,3 \text{ cm G. C.}$$

$$W_2 = \text{ca. } 4500 \text{ S. E.}$$

$$W_3 \text{ und } W_4 \text{ wie oben.}$$

1 Atm. wie oben  $t = 13^{\circ},0$

$$C_2 = \text{L. C. (I + III)} + 7,2 \text{ cm G. C.}$$

$$W_2 = \text{ca. } 3900 \text{ S. E.}$$

$$W_3 \text{ und } W_4 \text{ wie oben.}$$

Die Einstellungen geschahen mit derselben Sicherheit wie beim Wasser.

**Nebenresultate:** 1. Der Widerstand des Alkohols nimmt zuerst rasch, dann langsamer mit der Zeit zu.

2. Eine Dispersion ist nach dem Einfüllen nicht zu bemerken, dieselbe stellt sich aber im Laufe der Zeit (nach etwa 6 Stunden) deutlich ein; bei wasserreicherem Alkohol ist dieselbe stärker. Vermutlich findet durch die Platinirung eine chemische Veränderung des Alkohols (Bildung von Aldehyd?) statt.

3. Der Widerstand des Alkohols bei 500 Atm. ist grösser als bei 1 Atm. Ein Resultat, das ich auch bereits schon früher fand. Vergl. übrigens das auf p. 7 unter 3 Gesagte.

4. Das auf Hg von  $0^{\circ}$  bezogene spezifische Leitungsvermögen des Alkohols beträgt  $5,5 \cdot 10^{-11}$ .

5. Das Verhältniss der Capacitäten des mit Alkohol resp. mit Luft gefüllten Condensators ergibt sich zu 30,5. Vergl. auch das p. 7 unter 5 Gesagte.

6. Dieses Verhältniss ist kein merklich Anderes, wenn der Alkohol wasserreicher ist, was aus anderen hier nicht ausführlich mitgetheilten Versuchen hervorgeht.

Hauptresultat. Für die Capacität des Alkoholcondensators erhalte ich folgende Werte:

bei 1 Atm. : 0,530.  $10^{-3}$  M. F.

„ 480 „ : 0,535 „ „

Der Wert bei 480 Atm. ist um ca. 1% grösser, als bei 1 Atm., doch darf man nicht schliessen, dass die Aenderung der Capacität wirklich so viel beträgt, denn andere Versuche, z. B. der folgende mit dem optischen Telephon (Schwingungszahl = 256) angestellt, lieferten keine messbare Veränderung der Capacität.

1 Atm.  $t = 11^{\circ},0$ .

$C_2 = \text{L. C. (I + II + III)} + 2,7 \text{ cm G. C.}$

$W_2 = \text{ca. 2250 S. E.}$

$W_3 = 1022$  „

$W_4 = 3180$  „

480 Atm. nach Verschwinden der Compressions-Wärme

$C_2 = \text{L. C. (I + II + III)} + 2,7 \text{ cm G. C.}$

$W_2 = \text{ca. 2700 S. E.}$

$W_3$  und  $W_4$  wie oben.

1 Atm. wie oben  $t = 11^{\circ},0$

$C_2 = \text{L. C. (I + II + III)} + 2,7 \text{ cm G. C.}$

$W_2 = \text{ca. 2550 S. E.}$

$W_3$  und  $W_4$  wie oben.

Man kann also sagen, dass eine Aenderung der Capacität des Alkoholcondensators um 1% durch Druckzunahme nicht mit Sicherheit nachzuweisen war.

Berechnet man aus dem letzten Versuch die Capacität des Condensators bei 1 Atm., so findet man einen grösseren Wert als beim vorletzten Versuch. Wir finden also auch beim Alkohol dieselbe Erscheinung wie beim Wasser, dass nämlich die Capacität um so grösser ausfällt, je kleiner die Frequenz der Wechselströme ist: für welche ich keinen andern Grund als eine Polarisation der Platinplatten anzugeben weiss.

Für die mir bei den Messungen geleistete Hülfe bin ich meinem Assistenten Herrn Dr. Wien zu Danke verpflichtet.

Phys. Inst. d. Univ. Würzburg, Ende Febr. 1894.

## VI. Sitzung vom 28. April 1894.

In feierlicher Sitzung hält Herr Schmitt die Gedächtnissrede auf Herrn Regierungs- und Kreis-Medicinal-Rath Dr. Friedrich Vogt.

### Rede zum Gedächtniss

an den kgl. Regierungs- und Kreismedicinalrath a. D.

**Herrn Dr. Friedrich August Vogt,**

gesprochen von

**Med.-Rath Dr. Gregor Schmitt.**

Hochgeehrte Herren!

Wol Manchem von uns ist es schon begegnet, dass er einem Manne gegenübertrat, bei dessen erstem Anblicke er sich, ohne sich über den Grund sofort genau Rechenschaft geben zu können, sagte: das ist ein bedeutender, ein geistreicher Mann! Und ein solcher Mann war der, zu dessen Ehrung und Gedächtnisse wir uns, einer schönen Sitte unserer Gesellschaft folgend, heute hier versammelt haben, dessen Lebensbild wir in Kürze vor uns aufrollen wollen.

**Friedrich August Vogt** ward geboren zu Aschaffenburg am 25. Juli 1812 als Sohn des Obergerichtsrathes Theobald Vogt. Die Volksschule besuchte er zu Aschaffenburg, das Gymnasium zu Würzburg und absolvirte dieses am Schlusse des Studienjahres 1827—28 im Alter von 16 $\frac{1}{2}$  Jahren mit der Note „Vorzüglich würdig“. Im October 1828 bezog er die Universität Würzburg, wo er neben den philosophischen und naturwissenschaftlichen Fächern, unter welchen ihn Botanik am meisten anzog, mit grösstem Eifer medicinische Vorlesungen und Kliniken bei den Koryphäen der damaligen Zeit (*Fuchs, Schönlein, Jäger, Textor, d'Outrepont* u. A.) besuchte, um später noch in den Kliniken zu München und Wien sich praktisch weiter auszubilden.

Neben dem Fleisse und Eifer, den er seinem Studium zuwendete, blieb ihm aber doch noch Lust und Zeit, die Freuden des studentischen Lebens zu geniessen. Ein flotter Student war er Mitglied des Corps „Moenania“, dessen Farben und Principien er mit scharfem Worte und schneidiger Waffe vertrat und dem er Treue und Anhänglichkeit bewahrte bis zum Tode. Es musste etwas sehr Dringliches oder ein ernstes Unwohlsein

vorliegen, wanner sich abhalten lies, noch im hohen Alter den Festlichkeiten seines Corps beizuwohnen, und nie versäumte er bei solcher Gelegenheit, seinen jungen Corpsbrüdern mit warmen, zündenden Worten an's Herz zu legen, treu zu bleiben der studentischen Ehre und ihrem Corps, aber auch treu zu halten zum Vaterlande.

Im Dezember 1832 bestand er zu Würzburg die medicinische Fakultätsprüfung mit der Note „Ausgezeichnet“; im Januar 1833 promovirte er unter *Ruland* und *Münz* als Doctor der Medicin. Entsprechend seiner Vorliebe für Botanik schrieb er seine Dissertation „*De Solaneis*“ und fügte auch seinen Thesen mehrere botanische bei, von denen schon die erste lautete: „*Non existit systema plantarum naturale*“ und die zweite: „*Monocotyledones summae plantae*“. Andere Thesen bieten aber auch Interesse für die damalige wissenschaftliche Anschauung; so u. A.: „*Sanguis chaos microcosmi*“; „*Cuique organo inest propria vita*“; „*Vasa sunt producta sanguinis*“ u. s. w.

Einer sein curriculum vitae kurz behandelnden handschriftlichen Aufzeichnung ist übrigens zu entnehmen, dass der junge Doctor, so gross des Vaters Freude bei Ueberreichung des Diplomes war, mit seiner Berufswahl weniger Anklang bei seiner guten, besorgten Mutter fand. Sie sagte ihm: „Du hast nun deinen Willen durchgesetzt, bist Doctor der Medicin; du bist noch so jung, werde doch Jurist; ich kann dich nicht sehen, wenn du als Bauerndocor herumgehst“. Die Liebe zur Medicin liess ihm jedoch die Bedenken der Mutter überwinden und er fährt in seiner Aufzeichnung fort: „Ich selbst ahnte nicht, dass gerade als Bauerndocor ich am freudigsten meinen Beruf ausübte und als solcher allseitige Anerkennung fand“.

Von seinen Studienreisen zurückgekehrt, bestand er im October 1834 — 22½ Jahre alt — die Concur- oder Staatsprüfung mit der Note „Eminens“ als der 3. in der ersten Klasse.

Ein Jahr später, im August 1835, wurde er dem kgl. Land- und Stadtgerichts-Physikate zu Aschaffenburg als Assistent beigegeben und ihm im November desselben Jahres „im Namen Seiner Majestät des Königs von Bayern“ die Erlaubniss zur Ausübung der Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe in Aschaffenburg ertheilt. Nach dem i. J. 1836 erfolgten Tode seines Chefs, des Landgerichts-Physikus Med.-Rath *Dr. Görz* wurde ihm die interimistische Verwesung seiner Stelle als amtlicher, Spital-



und Armenarzt und unter dessen Nachfolger *Dr. Hammer* auch dessen Vertretung in den beiden letzteren Funktionen übertragen.

Dem Med.-Rathe *Görz* bewahrte *Vogt* stete Anhänglichkeit und Dankbarkeit. „Diesem wissenschaftlich gebildeten Manne und väterlichen Freunde,“ so spricht er sich selbst aus, „verdanke ich wesentlich Belehrung und Anweisung in Ausübung der Landpraxis und wie man sich in schwierigen Fällen ohne fremde Hilfe zurechtfinden muss und kann.“

Aus dem Einen Jahre, welches sich *Vogt* vorgenommen hatte, in Aschaffenburg als Assistenzarzt zu verbleiben, um einen Blick in die ärztliche Praxis zu thun, wurden aber 17 Jahre, so fesselte ihn das ihm in Stadt und Land zu Theil gewordene Vertrauen und das angenehme Leben in dieser Stadt. Namentlich die, wenn auch wenig einträgliche Landpraxis war ihm keine Last, sondern eine Lust und es hatte für ihn besonderen Reiz, zu jeder Stunde und Witterung bei Tag und Nacht über Berg und Thal zu wandern und ärztliche Hilfe zu bringen, welche, wie er sich noch in späteren Jahren häufig ausdrückte, cito, tuto et jucunde sein müsse, wobei er das jucunde mit „möglichst billig, wenn nicht unentgeltlich“ übersetzte, was ihm ja seine Vermögensverhältnisse im Gegensatze zu vielen anderen Aerzten jederzeit erlaubten. Aber, um dies hier zu erwähnen, wie er selbst seinen Klienten die Lasten des Krankseins dadurch erleichterte, dass er für seine Hilfeleistung nur ein kleines oder gar kein Honorar beanspruchte, so suchte er dies auch dadurch zu erzielen, dass er möglichst wenig Recepte verschrieb, sondern, wo es nur anging, mit Hausmitteln kurirte, wodurch er sich allerdings die Freundschaft der Apotheker nicht in besonders hohem Grade erwarb.

In seinen Aufenthalt in Aschaffenburg fällt auch seine im October 1840 erfolgte Ernennung zum Bataillonssarzte der Landwehr.

Im Dezember 1853 zum Landgerichtsarzte in Gemünden ernannt, verliess er Aschaffenburg mit schwerem Herzen, aber auch hoch befriedigt durch die Anerkennung und den Dank, welche ihm viele Leute thränenden Auges und mit innigem Händedruck aussprachen.

In Gemünden lag er einer „eminent aufreibenden Praxis ob und hatte genügend Gelegenheit, das engherzige, aller Poesie und höheren Gedankenschwungs baare Leben in einem Landstädtchen kennen zu lernen“, wie er sich selbst ausdrückt. Er

fand aber Entschädigung durch die Freuden eines glücklichen Familienlebens, durch die Erziehung, das Gedeihen und Wachsthum seiner Kinder.

Nach 3 Jahren des Landaufenthaltes schlug für *Vogt* die Stunde der Erlösung durch seine i. J. 1856 erfolgte Ernennung zum Landgerichtsarzte in Würzburg. „Es war ein glücklicher Moment, schreibt er, als wir den Freuden des Landlebens Valet sagten“.

In Würzburg ergriff er mit Eifer die Gelegenheit, sich mit den Fortschritten des medicinischen Wissens bekannt zu machen; er besuchte die Collegien von *Kölliker*, *Scherer*, *Sandberger* u. A. und bearbeitete selbstverständlich vor allem das Feld der gerichtlichen Medicin, denn es galt, zu jener Zeit, wo die öffentlichen Verhandlungen und Plaidoyers oratorische Wettkämpfe mit berühmten und theilweise gefürchteten Staatsanwälten und gewandten, hoch angesehenen Vertheidigern waren, hoch zu sitzen im Sattel, um nicht abgeworfen zu werden. Die Kämpfe, in welchen er mit reichen Kenntnissen und seltener Redegewandtheit, nicht selten aber auch mit scharfer Spitze und Schneide die von ihm als richtig erkannte Anschauung vertrat und ohne Rücksicht auf die Person und Stellung des Gegners, und wäre es selbst ein College gewesen, dessen gegentheilige Ansicht widerlegte und nicht selten zerzauste; aber auch die freie Stelle als Gerichtsarzt, der für seine Gutachten nur Gott und seinem Gewissen verantwortlich ist, haben seinem Wesen vollkommen entsprochen.

In bezeichnender und gänzlich zutreffender Weise äussert sich denn auch über die dienstlichen Leistungen des k. Landgerichtsarztes *Dr. Vogt* die ihm vorgesetzte Behörde i. J. 1870 dahin, „dass derselbe bei einer eminenten Begabung und hervorragenden wissenschaftlichen Durchbildung als Coryphäe in der gerichtlichen Medicin zu bezeichnen und seine strenge Unparteilichkeit und sein hoher Rechtssinn nicht genugsam anzuerkennen sei.“

In der Stelle als Landgerichts- bzw. Bezirksgerichtsarzt, in welcher ihm im Jahre 1867 das Ritterkreuz des Ordens vom hl. Michael I. Klasse ä. O. verliehen wurde, verblieb *Dr. Vogt* bis zum 1. Oktober 1874, an welchem Tage er zum Kreismedizinalrathe zu Würzburg ernannt und in das Regierungs-Collegium von

Unterfranken einberufen wurde. Auch dieses Amtes waltete er mit dem gleichen Eifer, der gleichen Gewissenhaftigkeit und Gründlichkeit, aber auch mit derselben Unparteilichkeit wie seiner früheren. Im Dienste kannte er keine Freundschaft; wie er streng war gegen sich, so war er es auch gegen die seiner dienstlichen Aufsicht Unterstellten. Dabei war er aber Allen, die es verdienten, ein wohlwollender Berather und stets als der Erste bereit, wirkliche Verdienste gebührend anzuerkennen.

Es ist hier nicht der Platz, auf seine so vielfach wirksame und erfolgreiche Thätigkeit einzugehen, die er als Regierungsrath und Chef des unterfränkischen Medicinalwesens entwickelte; aber es soll nicht verschwiegen werden, dass er der erste war, der den Schwachsinnigen, den Idioten und Cretinen in Unterfranken seine Aufmerksamkeit zuwendete und sich durch Wort und Schrift bemühte, das traurige Loos der meisten derselben durch Gründung einer zu ihrer Aufnahme und Versorgung bestimmten Anstalt zu verbessern. Umfassende, mühsame und zeitraubende Vorarbeiten für diesen Zweck liegen vor und wenn es ihm nicht mehr vergönnt war, das von ihm ersehnte Ziel zu erreichen, so hat er doch seinem Nachfolger die Wege hiezu gebahnt und konnte es noch erleben, dass sein Streben, die Gründung einer Anstalt zur Erziehung und Pflege Schwachsinniger, (Idioten und Cretinen) zu Gemünden in Erfüllung ging.

Nach achtjähriger Thätigkeit als Kreismedicinalrath und nach Vollendung des 70. Lebensjahres wurde *Dr. Vogt* auf sein Ansuchen vom 1. Januar 1883 ab unter Anerkennung seiner vorzüglichen, langjährigen mit Eifer und Treue geleisteten Dienste in den wohlverdienten dauernden Rubestand versetzt.

So war *Dr. Vogt* als Beamter, als Staatsdiener.

Was seine persönlichen und Familienverhältnisse betrifft, so waren dieselben die denkbar glücklichsten. *Dr. Vogt* verehelichte sich am 4. Mai 1841 mit *Amalia Pauli*, Tochter des Geheimraths Pauli zu Aschaffenburg und nach deren am 22. März 1847 erfolgten Tode zum zweitenmal am 10. September 1850 mit *Therese Kopf*, Tochter des Salinenbeamten Michael Kopf zu Aschaffenburg.

Aus der ersten Ehe gingen ein Sohn, z. Z. kaiserl. I. Staatsanwalt in Mülhausen und eine Tochter, aus der zweiten zwei Söhne, der eine k. Amtsrichter, der andere praktischer Arzt, und drei Töchter hervor. Alle diese Kinder sind ausnahmslos glücklich

verheirathet und bildeten mit der Reihe von Enkeln, welche sie ihrem Vater zuführten, dessen Glück und Stolz, den Gegenstand der Liebe und Fürsorge bis an sein Lebensende.

Wenn wir bisher *Vogt* in seiner Eigenschaft als Beamten und als Familienvater betrachtet haben, so gebührt es sich nicht weniger, ihn als Menschen zu würdigen. Hier kömmt zur Geltung, was wir Eingangs sagten: seine stramme Haltung, sein scharf geschnittenes, charakteristisches Gesicht, sein lebhaftes, feuriges Auge, seine kurze, prägnante Art zu sprechen, liessen ihn auf den ersten Blick als einen nicht gewöhnlichen, als einen bedeutenden, geistreichen Mann erscheinen. Das war er auch, ein Mann in des Wortes vollster Bedeutung, ein Mann ohne Fehl und Tadel. Offen und ehrlich war sein Auge wie sein Herz und Gemüth; scharf und rasch erfassend sein Blick wie sein Verstand; bei aller Strenge der Auffassung und des Urtheiles hatte er ein weiches, theilnahmsvolles Gemüth; begeistert für alles Schöne und Gute war er erfahren und bewandert in allen Gebieten der Wissenschaft und Kunst und suchte Nützlichliches zu schaffen und zu fördern in allen Schichten der menschlichen Gesellschaft; aller Schmeichelei und Wohldienerei abhold scheute er sich nie und nirgends mannhaft und freimüthig einzutreten für das, was er als Wahrheit und Recht erkannt sowohl auf politischem wie auf religiösem und wissenschaftlichem Gebiete. Noch in späteren Lebensjahren sprach er mit Erregung u. A. davon, wie ihn im Jahre 1848 die politischen Wogen mächtig erfasst und nahezu mitgerissen hätten, und wie er einen heftigen Kampf mit sich bestand, um sich nicht den von Aschaffenburg nächtlich abziehenden Freischärlern anzuschliessen; und wenn er dies kluger Weise nicht that, so blieb er dafür dem politischen Freisinn treu sein Leben lang.

Und als im Jahre 1870 die päpstliche Unfehlbarkeit zum Dogma erhoben wurde, da war er der Erste Einer, der sagte: „non possumus“, der sich der Opposition gegen dieses Dogma und dem 1873 organisirten Altkatholizismus anschloss.

Aber, wie schon gesagt, auch auf wissenschaftlichem Gebiete stellte *Vogt* seinen Mann und scheute sich nicht, anerkannten Autoritäten gegenüber mit scharfen Worten seine Anschauungen zu vertreten und zu vertheidigen, wenn sie mit denen Jener nicht übereinstimmten. Als Beweis hiefür sei des Kampfes erwähnt, welchen er im Jahre 1869 mit *v. Pettenkofer* über „Cholera und

Grundwasser“ in dem Münchener „Aerztlichen Intelligenzblatte“ kämpfte. *Vogt* hatte i. J. 1868 einen „amtlichen Bericht über die Epidemie der asiatischen Cholera des Jahres 1866 im Regierungsbezirke Unterfranken und Aschaffenburg“ veröffentlicht, in welcher er der Grundwasser-Theorie und anderen Anschauungen *v. Pettenkofer's*, so namentlich auch jener bezüglich der Immunität der Stadt Würzburg hinsichtlich der Cholera entschieden entgegentritt, indem er z. B. von letzterer behauptet, „dass er gerade nach *v. Pettenkofer's* Principien kaum eine Stadt für gefährdeter hält, wie Würzburg.“ Mit scharfen Worten bekämpfte *v. Pettenkofer* die *Vogt'schen* Anschauungen in der Zeitschrift für Biologie und in der Augsb. Allgem. Zeitung, mit mindestens ebenso scharfen *Vogt* die *Pettenkofer'schen* im Münchner ärztl. Intelligenzblatte. Der Kampf wogte hin und her, führte aber zu keiner Entscheidung, da keiner der Gegner sich für besiegt hielt.

In der gleich offenen, ehrlichen und unerschrockenen Weise spricht sich *Vogt* in einem Aufsätze in Nr. 25 des Aerztl. Intellig.-Blattes vom Jahre 1867 über „Cholera und Rinderpest vor den Schranken der Humanität“ gegen die Zweckmässigkeit und Wirksamkeit der von der Staatsregierung angeordneten Massregeln gegen Eintritt, Verbreitung und Wiederkehr der Cholera aus.

Ein weiterer sehr bemerkenswerther Aufsatz in Nr. 3 des Aerztl. Intellig.-Blattes v. J. 1863 „Das Apotheker-Unwesen“ wendet sich gegen die Art und Weise der Verleihung der Apotheken-Concessionen, gegen die in steter Steigerung begriffenen Preise der Apotheken und in ganz entschiedener Weise gegen die für arme Kranke unerschwinglichen abnorm hohen Taxen der Arzneien, bzw. ihrer Bereitung und kommt hiebei auf seine schon oben erwähnte Anforderung an den Arzt, seine Patienten jucunde, d. h. möglichst billig zu curiren, zurück. Statt eines kostspieligen Senna-Infusum z. B. empfiehlt er „den Ankauf von Sennesblättern und Süssholzwurzel für etwa 2 Kreuzer, womit jede Bauersfrau einen gleich gut wirkenden Trank herstellen kann; bei gastrischen Zuständen statt theurer Arzneien für wenige Kreuzer Rhabarber, Sennesblätter, Salze; bei Entzündungen Weinstein für 3 Kr.“ Er macht zum Schlusse zwar sehr zweckmässige, aber ebenso schwer durchführbare Vorschläge für Abänderungen der Apothekenordnung, „wohl wissend, dass die geschlossene Phalanx der Apotheker-Gremien gegen dieselben zu



Felde ziehen wird; aber um einem verjährenden Unwesen ein Ende zu machen, ziemt es, rücksichts- und furchtlos seine Stimme zu erheben . . . eingedenk des Wahrspruches: „*Salus publica suprema lex.*“

Die Angriffe blieben nicht aus, *Vogt* ist ihnen aber mit der gleichen Offenheit und Ueberzeugungstreue und „mit dem Bewusstsein, ohne Eifer und Missgunst nach langjähriger Erfahrung das Wort ergriffen zu haben,“ entgegengetreten.

Es würde zu weit führen, alle Veröffentlichungen *Vogt's* hier aufzuzählen; erwähnt mögen deshalb nur die folgenden als die bemerkenswerthesten und wichtigsten sein:

Volkskrankheiten und Volksmedizin in Unterfranken in dem IV. Bande der *Bavaria, Landes- und Volkskunde des Königreichs Bayern*. 1866.

Aerztliche Plaidoyers vor dem Schwurgerichte zu Unterfranken; hier: Anklage gegen Ed. Kullmann (den Bismark-Attentäter) wegen Anklage des Mordversuches in *Friedreichs Blättern für gerichtliche Medizin*. 26. Jahrgang.

Ueber den Cretinismus im Landgerichte Würzburg 1. des Maines. Verhandlungen der physik.-med. Gesellschaft. Band IX. (Würzburg, Stahel.)

Heilung einer sarkomatösen Degeneration. *Würzburger med. Zeitschrift* Bd. II. (Würzburg, Stahel.)

Medicinische Statistik der Stadt Würzburg für die Jahre 1857—61. *Ibid.* Bd. III.

Ueber die Kanalisation der Stadt Würzburg. Gutachten etc. Verhandlungen. Neue Folge Bd. I. (Würzburg, Stahel.)

Ueber die Cholera in Unterfranken im Jahre 1866. Verhandlungen. Neue Folge Bd. II.

Ueber primitive Kuhpocken. *Ibid.* Bd. II.

Ueber Trichinose zu Burgsinn. *Ibid.* Bd. XIV.

Die zuletzt aufgeführten 7 Veröffentlichungen sind Vorträge, welche *Vogt* in der physikalisch-medicinischen Gesellschaft gehalten. Wir sind es ihm schuldig, ihm hiefür sowie für die grosse Theilnahme und Anhänglichkeit, welche er stets unserer Gesellschaft erwiesen, noch nach seinem Tode zu danken. Die Aelteren unter uns erinnern sich ja alle noch, wie er, kaum eine Sitzung versäumend, mit gespannter Aufmerksamkeit jedem Vortrage folgte und wie er, stets schlagfertig und geistreich,

zur rechten Zeit zu erwidern und sich an der Debatte zu theiligen wusste.

Wenn es ihm wie wenigen Menschen vergönnt war, seines Geistes Frische und Regsamkeit zu erhalten bis zum Tode, so hatte er sich auch bis kurz vorher einer verhältnissmässig nur wenig durch die unausbleiblichen Gebrechen des Alters gestörten körperlichen Rüstigkeit zu erfreuen; und selbst, als ihm das Athmen und Gehen beschwerlicher fiel, liess er es sich nicht nehmen, unsere umliegenden Höhen zu besteigen und die Wälder zu besuchen, um sein Lieblingsstudium, die Botanik zu pflegen.

Allein endlich kam doch die Zeit, wo ihm auch dies unmöglich wurde; die Gefässwandungen hatten ihre Elasticität verloren, sie wurden rigid, das Herz erlahmte in seiner Thätigkeit und so endete ein sanfter rascher Tod ein thatenreiches Leben am 22. April 1893.

Unsere Gesellschaft wird dem Verlebten stets ein warmes Andenken bewahren.

Friede seiner Asche!

## VII. Sitzung vom 5. Mai 1894

1. Herr Max Kahn wird einstimmig als Mitglied der Gesellschaft aufgenommen.
2. Die Protokolle der letzten zwei Sitzungen werden verlesen und genehmigt.
3. Herr Voss hält seinen angekündigten Vortrag: Demonstration des Integrphen von Abdank Abakanowicz.

## VIII. Sitzung vom 19. Mai 1894.

1. Durch Herrn Heim ist der Gesellschaft ein von ihm verfasstes Werk „Lehrbuch der bakteriologischen Untersuchung und Diagnostik“ als Geschenk überliefert.
2. Durch Herrn Matterstock werden zur Aufnahme als Mitglieder vorgeschlagen die Herren
 

Dr. Adam Hofmann	}	sämmtlich Assistenten der medicinischen Poliklinik in Würzburg.
Dr. Josef Brod.		
Dr. Ludwig Kolb		
Dr. Felix Meder		
3. Von Seiten der Geschäftsführung der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte liegt eine Einladung zur Theilnahme an der vom 24. bis 30. September l. J. in Wien stattfindenden Versammlung vor.
4. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.

5. Herr Kirchner hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber die mechanische Behandlung des chronischen Mittelohr-Katarrhs“ mit Demonstration von Präparaten und Instrumenten.

Zur Diskussion sprechen die Herren von Lenhossék, Kirchner, Fick.

6. Herr Hoffa spricht: „Zur pathologischen Anatomie der Skoliose“ mit Demonstration.

An der Debatte betheiligen sich die Herren von Kölliker, von Lenhossék, von Rindfleisch, Hoffa.

### **Kirchner: Ueber die mechanische Behandlung des chronischen Mittelohr-Katarrhs.**

Nach einer eingehenden Schilderung der Paukenhöhlentheile, insbesondere der Beziehungen der Gehörknöchelchen zum Trommelfelle und zur Paukenhöhle bespricht der Vortragende die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche durch den chronischen Mittelohr-Katarrh in dem schallleitenden Apparate verursacht werden und zu mehr oder minder bedeutender Verschlechterung des Gehörs führen.

Da es sich bei diesen Veränderungen — Pseudomembranbildung, Fixirung der Gehörknöchelchen, mangelhafte Beweglichkeit des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen, Verkalkungen, Verdickungen in den Gewebstheilen des Trommelfelles und der Paukenhöhlen-Auskleidung — gewöhnlich um einen abgelaufenen Prozess, um Residuen einer akuten oder subakuten Entzündung handelt, so muss die Therapie darauf gerichtet sein, die Beweglichkeit des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen möglichst zu erhalten oder wiederherzustellen. Durch systematische Anwendung mechanischer Mittel ist man oft noch im Stande, besonders bei den nicht allzuweit vorgeschrittenen Fällen, nicht bloss die lästigen Ohrgeräusche, die ständigen Begleiter der abnormen Spannungs-Anomalien am Trommelfelle und in der Paukenhöhle zu beseitigen oder wenigstens zu mindern, sondern auch das Hörvermögen noch wesentlich zu bessern.

Nach Aufzählung und Erläuterung der bis jetzt gebräuchlichen Methoden der mechanischen Behandlung des chronischen Mittelohr-Katarrhs demonstriert der Vortragende einen einfachen Apparat, der von ihm mit bestem Erfolge seit einigen Jahren angewendet wird.

Ein einfacher Gummischlauch von 45 Centm. Länge, dessen einer Ansatz luftdicht ins Ohr gesteckt wird, während am

anderen Ende an einem passenden olivenförmigen Mundstück kräftige Saugbewegungen ausgeführt werden, dient dazu, um durch Luftverdünnung im Gehörgange das Trommelfell und die Kette der Gehörknöchelchen in rhythmische Bewegung zu versetzen. Damit nicht Staub und andere Stoffe aus dem Gehörgange aspirirt werden, wurde in diesen Gummischlauch eine Glaskugel eingeschaltet, in deren Hohlraum als Filter ein nach Bedarf beliebig oft zu erneuerndes Wattepföpfchen eingebracht wird.

Wegen der Einfachheit der Anwendung eignet sich dieser Apparat besonders gut zur Selbstbehandlung. Eine allzustarke Wirkung, wodurch mit anderen Apparaten bei nicht vorsichtiger Anwendung leicht Hämorrhagien am Trommelfelle verursacht werden, ist hier ausgeschlossen, da der Patient jeden Moment das Ansaugen der Luft mit dem Munde abschwächen oder verstärken kann.

Der Vortragende hat in den für die mechanische Behandlung geeigneten Fällen noch nie einen Nachtheil von dieser Art der Trommelfell-Massage gesehen.

Der *Siegle'sche* pneumatische Ohrtrichter, der bekanntlich dazu verwendet wird, die Bewegungen des Trommelfelles zu beobachten, wurde von dem Vortragenden modifizirt, verkleinert und gleichfalls mit einem Gummischlauch, in dem eine Glaskugel mit Wattefilter eingeschaltet ist, versehen.

Auf diese Weise kann der Untersuchende, bei Benützung dieses Apparates nicht bloss das Trommelfell und dessen Bewegungen genau übersehen, sondern auch zugleich beim Ansaugen beurtheilen, ob eine geringere oder stärkere Anstrengung erforderlich ist, um eine ausgiebige Bewegung des Trommelfelles hervorzubringen.

Herr v. *Lenhossék* richtet an den Vortragenden die Frage, wie weit und wie häufig der Nervus facialis bei der Mittelohrentzündung, deren Erscheinungen Vortragender so anschaulich geschildert hat, in Mitleidenschaft gezogen sei. Nach den anatomischen Verhältnissen sollte man allerdings eine häufige Miterkrankung des Nerven voraussetzen.

Der Vortragende bemerkt, dass Läsionen des Nervus facialis, die zu vorüberziehenden oder bleibenden Lähmungen der betreffenden Gesichtshälfte führen, nur bei Eiterungsprozessen, auch ohne Caries, vorkommen.

Herr *Fick* beglückwünscht den Vortragenden zur Erfindung seines Apparates; derselbe habe vor anderen den wesentlichen Vorzug, dass die in Anwendung kommende Kraft vom Patienten selbst bemessen werde; eine zu grosse, schädliche Gewalt, wie sie bei anderen Apparaten leicht möglich ist, dürfte daher bei Benützung des *Kirchner'schen* Apparates kaum vorkommen.

### A. Hoffa: Zur pathologischen Anatomie der Skoliose.

Gestatten Sie, dass ich Ihre Aufmerksamkeit auf einige Punkte der pathologischen Anatomie der Skoliose hin lenke, die bisher nur wenig gewürdigt worden sind, die mir aber doch den Schlüssel zum Verständniss des ganzen Processes abzugeben scheinen.

Seit Alters her ist es bekannt, dass der im Scheitel der verkrümmten Wirbelsäule liegende Wirbel nach der Seite der Concavität hin keilförmig abgeschrägt ist. Merkwürdigerweise hat man nun bis in die neueste Zeit hinein die stärkste Keilbildung an die seitliche Partie des Keilwirbels verlegt. Erst Untersuchungen der letzten Jahre, die vornehmlich von *Albert, Herth* und mir vorgenommen worden sind, haben gezeigt, dass die stärkste Abschrägung sich am Keilwirbel nicht rein seitlich findet, sondern, dass sie nach der Seite und hinten hin statthat, so dass sie in den hinteren concavseitigen Abschnitt des Wirbelkörpers fällt.

Ein Blick auf die Abbildung hier, welche einen normalen Brustwirbel und einen scoliotischen Keilwirbel zum Vergleich neben einander darstellt, zeigt Ihnen dies recht deutlich. Während sie sehen, dass an dem normalen Brustwirbel beide Körperoberflächen parallel laufen oder von vorn nach hinten geradezu noch ansteigen, bemerken sie, dass an dem scoliotischen Wirbelkörper die Stelle am niedrigsten ist, welche der Gelenkfläche des Rippenköpfchens entspricht. Die grösste Abschrägung findet sich erst an der Stelle, welche am höchsten ist.

Betrachten wir nunmehr den scoliotischen Keilwirbel von oben her, so fällt uns eine hochgradige Asymmetrie der beiden Wirbelkörperhälften auf.

Diese Asymmetrie kann uns in verschiedener Weise imponiren, je nachdem wir die Mittellinie des Wirbelkörpers ziehen.

*Hueter* verlängerte einfach die Achse des Dornfortsatzes und erzielte so eine kleinere concave und eine grössere convexe Wirbelkörperhälfte. *Nicoladoni* bestimmte als vorderen Mittelpunkt die Massenmitte des vorderen Längsbandes, den hinteren Mittelpunkt construirte er sich dagegen so, dass er am nächsten indifferenten Wirbel die Distanz der Mitte des hinteren Längsbandes von einer Bogenwurzel in den Cirkel nimmt und sie am Keilwirbel vom Rande der concaven Bogenwurzel her an der hinteren Wirbelkörperfläche aufträgt. So erhält auch er eine



grössere convexe und eine kleinere concave Wirbelkörperhälfte. Die Bestimmung des hinteren Mittelpunktes ist jedenfalls eine sehr willkürliche und hat *Nicoladoni* in einer kürzlich erschienenen Arbeit dies auch offen eingestanden.

*Engel* stellte sich die ursprüngliche Mittellinie so dar, dass er den tiefsten Punkt der *Incisura semilunaris* des Wirbelbogens mit dem *Emissarium posterius* verband. Die so erzielte Linie schneidet den Wirbelkörper wieder in zwei ungleiche Hälften; jetzt ist aber die concavseitige Hälfte die grössere, die convexseitige die kleinere geworden.

*Albert* nimmt als vorderen Mittelpunkt die vordere Massenmitte des Längsbandes an, wie es auch *Nicoladoni* gethan hat, als hinteren Mittelpunkt dagegen das *Emissarium posterius*. So erhält er eine schräg verlaufende Mittellinie, welche den Wirbelkörper so trennt, dass an der convexen Seite die vordere, an der concaven Seite die hintere Fläche des Wirbelkörpers die breitere ist. Die *Albert'sche* Asymmetrie des Wirbelkörpers ist also eine Obliquität; sie ist also keine laterale, zwischen links und rechts, sondern eine durch eine schiefe Grenze bestimmte: eine Asymmetrie zwischen hinten rechts und vorne links, wenn die Concavität der Krümmung nach rechts sieht.

Der letzte Autor auf dem Gebiete der Mittellinienforschung ist *Herth*. *Herth* macht zunächst mit Recht darauf aufmerksam, dass uns mit der Construction einer einzelnen Sagittallinie nicht geholfen ist, dass wir vielmehr, um die wahre Mitte des Wirbelkörpers zu finden genöthigt sind, die Sagittalebene zu construiren. Es sind daher am scoliotischen Wirbel beide Sagittallinien aufzusuchen, die für seine obere und die für seine untere Fläche, jede selbstständig; die durch beide Sagittallinien begrenzte Ebene ist dann die wirkliche Sagittalebene.

*Herth* suchte am Wirbelbogen unpaare centrale Markierungsstellen zu gewinnen und fand diese auch in den Reliefzeichnungen, die sich regelmässig als gabelige Figuren an der oberen, wie unteren Fläche der centralen Partie des Dornfortsatzes resp. der hinteren Bogenwand stets in der Ausdehnung von wenigstens 1 cm vorfinden. Durch diese Reliefzeichnungen sind nun zwei Linien von einer gewissen Ausdehnung gegeben; sie fallen am normalen Wirbel in eine Ebene; diese Ebene ist die Halbirungslinie des Wirbelbogens, und wenn sie nach vorn zu verlängert wird, auch diejenige des ganzen Wirbels.

(Schluss folgt.)

# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

---

Jahrgang 1894.

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt M 4.—.  
Einzelne Nummern werden nicht abgegeben.

Nr. 6.

---

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

---

**Inhalt.** *A. Hoffa:* Zur pathol. Anatomie der Skoliose (Schluss), pag. 81. — *Bach:* Experimentelle Untersuchungen über das Staphylococcengeschwür der Hornhaut und dessen Therapie, pag. 89. — *Boveri:* Ueber Beziehungen zwischen Zellfunktion und Kernstruktur, pag. 94. — *Hoffa:* Ueber Defektbildungen an der unteren Extremität, pag. 96. — *von Kolliker:* Bemerkungen über das Werk: „Der Mensch“ von Ranke, pag. 96.

---

#### **A. Hoffa: Zur pathologischen Anatomie der Skoliose.**

(Schluss.)

*Herth* erhält so am scoliotischen Keilwirbel eine rein laterale Asymmetrie, die darin besteht, dass die concave Seite des Wirbelkörpers die convexe, namentlich in ihren hinteren Partien bedeutend überragt.

Was nun meine eigene Ansicht über diesen Punkt betrifft, so halte ich die Bestimmung *Herth's* für die zuverlässigste, glaube aber nach vielen Untersuchungen, dass wir einfacher zum Ziele kommen können. Ich finde die Mittellinie resp. die Sagittalebene des scoliotischen Wirbelkörpers so, dass ich den tiefsten Punkt der Incisura semilunaris des Wirbelbogens mit dem stets gut markirten Punkt der hinteren Wirbelkörperumrandung verbinde, an dem das normale Oval des Wirbelloches asymmetrisch zu werden beginnt. Die Verlängerung dieser Verbindungslinie zeigt uns die Mittellinie des scoliotischen Wirbelkörpers an, und so erhalte ich eine breitere concave und eine schmalere convexe Hälfte desselben. Ich kam zu der beschriebenen Linie durch Betrachtung dieses anatomischen Präparates eines scoliotischen Keilwirbels. An demselben erkennt man deutlich die tiefe, dem Nucleus pulposus entsprechende Lücke und rechts und

links davon die noch deutlich erkennbaren Furchen der ehemaligen Bogenepiphysen. Was diese beiden zwischen sich fassen, ist unzweifelhaft der Wirbelkörper. Sucht man sich nun mit dem Cirkel die vordere Mitte dieses Wirbelkörpers und verbindet diese mit dem tiefsten Punkt der Incisura semilunaris, so hat man ebenso unzweifelhaft die Mittellinie des früheren Wirbelkörpers.

Wie viele Untersuchungen gezeigt haben, führt nun diese Linie stets über den bezeichneten Punkt der vorderen Umrandung des Wirbelloches, an welchem die Abknickung beginnt; umgekehrt stellt also die Verbindungslinie des tiefsten Punktes der Incisura des Bogens mit dem bezeichneten Punkt in ihrer Fortsetzung die ursprüngliche Mittellinie des Wirbelkörpers dar. Es entspricht die so gefundene Mittellinie übrigens annähernd der Mittellinie, welche *Engel* construirte, welche also in der Verbindungslinie der Incisura mit dem hinteren Emissarium liegt.

Wir kommen also zu dem Schluss, dass die Asymmetrie des scoliotischen Wirbelkörpers dadurch entsteht, dass die concavseitige Wirbelkörperhälfte der convexen gegenüber an Ausdehnung gewonnen hat. Bei hochgradiger Scoliose erscheint der Unterschied zwischen den beiden Seiten des Wirbelkörpers sehr auffallend. Man erkennt dann deutlich aus der dem Nucleus pulposus entsprechenden Vertiefung die ursprüngliche Grenze des Wirbelkörpers; dann aber findet man auf der concaven Seite zwischen dieser Grenze und der Bogenwurzel ein grosses Knochenstück angelagert, das etwa die Form eines im Profil betrachteten Olecranon hat. Die Spitze desselben ist dort zu suchen, wo die Abschrägung des Wirbels beginnt; seine Basis dagegen ist nach hinten und etwas nach unten gerichtet. Man sieht dies namentlich auch dann gut, wenn man den gleichen Wirbel von unten her betrachtet. Man erkennt dann sehr gut die stärkere Ausdehnung der hinteren äusseren Körperfläche. Der Uebergang dieses eben geschilderten Knochenstückes in den ursprünglichen Wirbelkörper geschieht in einer deutlich von der concaven Seite und hinten nach der convexen Seite und vorn aufsteigenden Ebene. Sehr oft quellen die beiden Basalflächen des Wirbelkörpers nach der concaven Seite und hinten hin merklich hervor; wobei die untere Basalfläche oft geradezu in einen Zipfel ausläuft. Haben wir dies Verhältniss, so erklicken wir dann, wie

mächtige Pfeiler compacter Substanz die überhängenden Ränder in der Tiefe der Einsattelung stützen.

Was die Richtung betrifft, nach welcher hin die concavseitigen Wirbelkörperhälfte an Volumen gewonnen hat, so gibt uns hierüber ein Blick auf das Präparat sichere Auskunft. Wir finden ohne Weiteres, dass die stärkste Ausdehnung in der Richtung der concavseitigen Bogenwurzel stattgefunden hat.

Ich gehe nun auf einen anderen Befund über, der bisher noch wenig beachtet ist, der aber trotzdem für uns vom grössten Interesse ist, nämlich die Einbeziehung des vorderen Stückes der concavseitigen Bogenwurzel in den Bereich der oberen Wirbelkörperfläche am Keilwirbel.

Betrachtet man den Keilwirbel von oben, so erkennt man, dass die abgeschrägte Partie der concaven Seite gegen den Wirbelbogen hin auffallend erweitert ist, so dass das ganze vordere Ende der concavseitigen Bogenwurzel noch als Körperfläche dient. Die concavseitige Bogenwurzel erscheint dadurch bedeutend verkürzt. Der hintere Rand des so erweiterten Wirbelkörpers aber ist auf der concaven Seite messerscharf geworden und verläuft, seine normale Rundung ganz einbüssend, nahezu gestreckt bis etwa in die Gegend des hinteren Emissariums. Nun geht er in scharfer Abknickung in das normale Oval der convexen Seite über. Hervorzuheben ist noch, dass die ganze hintere obere Fläche der concaven Seite des Wirbelkörpers oft ganz glatt und abgeschliffen aussieht.

Die bisher besprochenen Veränderungen beziehen sich auf die Gestalt des Wirbelkörpers. Wir wenden uns nun der Betrachtung der Gelenkfortsätze zu. Die Veränderungen, die wir an diesen finden, sind erst wenig beachtet worden, und doch sind sie von hervorragender Bedeutung.

Sehen wir uns zunächst die aufsteigenden Gelenkfortsätze an.

An den Gelenkfortsätzen der concaven Seite ist das charakteristische, dass sie beträchtlich niedriger werden. Die Höhenabnahme ist dabei oft so bedeutend, dass namentlich der obere Gelenktheil zu einem dünnen, durchscheinenden Knochenblättchen wird. Mit dem Gelenkfortsatz ändert sich natürlich auch das ganze Verhalten der Gelenkflächen des Fortsatzes und zwar finden sich diese Veränderungen schon angedeutet,

noch ehe man irgend welche Veränderung an dem Gelenkfortsatz selbst findet. Das erste, was an den Gelenkflächen pathologisch erscheint, ist eine Ausweitung der Gelenkflächen auf der concaven, eine Verkleinerung auf der convexen Seite. Diese Ausweitung der concavseitigen Gelenkflächen geht bei der allmählich zunehmenden Atrophie der concavseitigen Gelenkfortsätze so vor sich, dass sich der absteigende Gelenkfortsatz des oberen Wirbels auf den unterliegenden Theil des unteren Wirbels eine neue Gelenkfläche bildet, indem namentlich die obere Fläche des Querfortsatzes in die Nearthrose hineinbezogen wird.

An dem Keilwirbel findet sich dann schliesslich folgendes Verhalten der Gelenkflächen. Die aufsteigenden Gelenkflächen der concaven Seite sind nach aussen hin bedeutend ausgeweitet, so dass sie oft die ganze Breite des ursprünglichen Gelenkfortsatzes einnehmen. Gleichzeitig sind sie dabei niedriger, schmaler geworden und haben ihre Richtung verändert, indem sie einmal schräg von hinten und innen nach vorn und aussen verlaufen, so dass sie also an ihrer äussern Seite mehr nach vorn rücken als an ihrer innern, indem sie ferner nicht mehr senkrecht gestellt, sondern mit ihrem oberen freien Rand nach vorn geneigt sind.

Die Form der Nearthrosen hat etwas recht charakteristisches. Ständen die betreffenden Wirbel in starker Drehung, so ist die nearthrotische Gelenkfläche mehr nach der Concavität der Krümmung erweitert, so dass das Ende des Gelenkes das vordere Bogenstück seitlich bedeutend überragt. War dagegen die Drehstellung des Wirbels eine geringere, so findet man diese seitlichen Ueberragungen des Gelenkes nicht, dagegen stellen diese jetzt tiefere Gruben dar.

In hochgradigen Fällen sieht man an den Keilwirbeln den aufsteigenden Gelenkfortsatz des unteren Wirbels einen von hinten und innen nach vorn und aussen geradezu halbkreisförmig gestalteten, nach innen mehr plattgedrückten Wall bilden, in welchem der correspondirend geformte absteigende Fortsatz des oberen Wirbels so hineinpasst, dass jede Verschiebung desselben nach vorn, hinten oder der Seite unmöglich wird.

Ich habe die vorhergehende Schilderung, die die bisherigen Kenntnisse der pathologischen Anatomie der Scoliose ergänzt, deshalb gegeben, weil sie mir in ihrem gesammten Befunde den



Schlüssel für die Erklärung der Entstehung der Skoliose zu geben scheint.

Was zunächst die Abschrägung des Keilwirbels betrifft, so halte ich für das Zustandekommen desselben eine prädisponirende, abnorme Weichheit des Skelettes für unbedingt nothwendig und denke mir, dass der Belastungsdruck im Verlauf der Skoliose die nachgiebigen Wirbelkörper ebenso keilförmig modellirt, wie er dies zunächst an der Intervertebralscheibe thut, oder wie er den rachitischen Röhrenknochen krumm biegt.

Wie nun aber dieser letztere allmählig sclerosirt, indem sich dort neue Knochenbälkchen an bilden, wo sie statisch nothwendig werden, so denke ich mir, findet auch am scoliotischen Wirbelkörper im Laufe der Jahre an der concaven Seite, dort wo der Druck vorherrschend es beansprucht, eine Anlagerung neuer Knochenbälkchen statt, und dadurch entsteht allmählich die mächtige Knochenmasse an der concaven Seite des Wirbelkörpers, wie sie sich an den demonstirten Präparaten findet. Der Vorgang steht daher völlig im Einklang mit den Anforderungen des *J. Wolff'schen* Transformationsgesetzes, und kann demnach gerade der scoliotische Wirbelkörper als Stütze derselben angesehen werden.

Aber auch insofern stimmt der Bau des scoliotischen Wirbelkörpers mit dem Transformationsgesetze überein, als an der convexen, nicht belasteten Seite eine Resorption von Knochensubstanz statthat. Fournier-Serienschnitte durch eine scoliotische Wirbelsäule, die ich Ihnen hier herumgebe, zeigen die Zunahme der Compactheit des Knochengewebes an der concaven Seite im Gegensatz zu der Weitmaschigkeit der Spongiosa an der convexen Seite der Wirbelkörper.

Die Architectur der scoliotischen Wirbelsäule gestaltet sich überhaupt durchaus so, wie es die veränderten statischen Verhältnisse beanspruchen. Es tritt dies namentlich an den Schrägwirbeln deutlich hervor, indem sich bei diesen die Knochenbälkchen schief d. h. in einem Winkel zu den beiden Basalflächen des Wirbels stellen. Die schräge Richtung der Knochenbälkchen entspricht dabei durchaus der Belastungsrichtung und findet man nicht selten, dass ebenso genau entsprechend dieser Belastungsrichtung die spongiöse Substanz zu dichten Pfeilern zusammengedrängt ist.

Hierbei ist hervorzuheben, dass die Richtung der Knochenbälkchen in einem solchen Schrägwirbel gerade umgekehrt derjenigen verläuft, welche die Faserung an der Corticalis des betreffenden Wirbels zeigt. Da nun diese letztere sicher vom Zuge des vordern Längsbandes abhängt, so besteht im Innern des scoliotischen Wirbelkörpers sicher keine Torsion, es wird vielmehr die Structur des scoliotischen Schrägwirbels durch die Belastung der überliegenden Körperabschnitte so modellirt, wie es das *J. Wolff'sche Transformationsgesetz* erfordert.

Wenn wir nun im Innern des scoliotischen Wirbelkörpers keine Torsion der Knochenbälkchen finden, wie steht es dann überhaupt mit der Frage der sog. Torsion der scoliotischen Wirbelsäule? *Nicoladoni* hatte bekanntlich schon behauptet, dass die Torsion der scoliotischen Wirbelsäule nur eine scheinbare sei, und dass die Täuschung hervorgebracht werde durch den optischen Gesamteindruck der hochgradigen Asymmetrie des Wirbelkörpers. Ich kann mich im Wesentlichen diesem Satze *Nicoladoni's* anschliessen. Ganz kann ich aber die Torsion nicht läugnen, denn ich finde an den vorgezeigten Präparaten Veränderungen, welche auf eine gewisse Torsion hinweisen. Es handelt sich aber hiebei nicht um eine Torsion im Gefüge des Wirbelkörpers, sondern um Veränderungen, die dadurch entstanden sind, dass die einzelnen Wirbel ihre gegenseitige Lage zu einander im Sinne einer Drehung um eine diagonale Achse verändert haben.

Reine Seitenbewegungen sind nur an der Lendenwirbelsäule denkbar. Jede seitliche Ausbiegung der Brustwirbelsäule, noch mehr der Halswirbelsäule ist mit einer Drehung der Wirbel um eine diagonale Achse verbunden. Biegt man die Wirbelsäule leicht seitwärts, so werden zunächst die Intervertebralscheiben auf der concaven Seite der Verkrümmung comprimirt, während gleichzeitig die concavseitigen auf- und absteigenden Gelenkfortsätze sich aufeinander stemmen. Wird nun die Seitenbewegung noch weiter getrieben, so bildet sich an der Stelle der letztgenannten Knochenhemmung ein Hypomochlion, über welches der im Scheitel der Krümmung liegende Wirbel nach der Seite der Convexität hin abgehebelt wird. Dieser Wirbel macht also eine Drehung um eine diagonale Achse, und selbstverständlich zwingt er seine Nachbarn, die Drehung gleichsinnig mitzumachen. Die von oben kommende Belastung trifft

aber dann nicht mehr rein die Seitenfläche des Scheitelwirbels, sondern die seitliche und hintere Partie dieses letzteren, und damit findet auch an diesen Partien die grösste Abschrägung statt. Das ist meiner Ansicht nach die erste Torsionserscheinung. Eine weitere, am Wirbelkörper bemerkbare, ist das Hereinziehen des vorderen Endes der concavseitigen Bogenwurzeln in die obere Körperfläche. Durch diese aber wird wiederum die Reclination der Wirbelsäule, oder was dasselbe ist, der Verlust der physiologischen, anteroposterioren Krümmungen hervorgerufen. Weiterhin gehört hierher die auf der unteren Seite des Wirbels so auffallende Verbreiterung der hinteren äusseren Körperfläche nach der Concavität zu, die dadurch statthat, dass dieser Theil auf der oberen Fläche des unteren Nachbarwirbels nach vorn schleift. Weitere Torsionserscheinungen müssen dann an den Gelenkfortsätzen zu bemerken sein, da ja von diesen aus das Nachvornschleifen der Wirbelkörper erst ermöglicht wird. In der That sind hier auch die Torsionsveränderungen unschwer zu erkennen. Als solche betrachte ich das Nachvornrücken der oberen und das Nachhintentreten der unteren Gelenkflächen auf der concaven Seite, ebenso wie die Richtungsveränderung der concavseitigen Gelenkspalten, die ja, wie geschildert wurde, derart erfolgt, dass die Richtung eine schrägere wird, so dass die obere Gelenkfläche von innen nach aussen zunehmend nach vorn rückt.

Es giebt also eine ganze Reihe von Torsionserscheinungen, die unschwer zu erklären sind. Sie beruhen einfach auf der Belastung des diagonal ausgewichenen Keilwirbels.

Herr v. Kolliker bemerkt, er könne unmöglich übereinstimmen, wenn Herr Hoffa behaupte, dass beim Zustandekommen der Skoliose der Druck keine Knochenresorption bewirke, sondern die Wirbel einfach zusammenpresse. Nach seinen Erfahrungen bewirke Druck auf Knochen, natürlich abgesehen von der Osteomalacie und Knochenerweichungen überhaupt, in pathologischen wie in normalen Fällen immer Resorption und lehre auch eine genaue Untersuchung der inneren Architectonik der Spongiosa, dass auch hier Resorptionen und Appositionen die Hauptrolle bei der Gestaltung der Knochenbälkchen spielen. Bei der Skoliose namentlich lehre die Vertiefung der normalen Gelenkflächen und die Bildung neuer solcher auf der concaven Seite der Wirbelsäule unwiderleglich, dass hier Resorptionen in grossartigem Massstabe auftreten, die allerdings auch von Auflagerungen aller Art begleitet seien. Herr K. fordert Herrn Hoffa auf, in Fällen

von beginnender Skoliose eine mikroskopische Untersuchung der betreffenden Wirbel vorzunehmen und spricht die sichere Erwartung aus, dass auch in diesem Falle die Kriterien stattfindender Resorption, nämlich Ostoklasten und Howship'sche Lacunen, werden gefunden werden.

*v. Rindfleisch*: Die Controverse zwischen den Herren *Hoffa* und *v. Kolliker* scheint mir durchaus präjudicirt durch die noch ungelöste Vorfrage, ob es am Knochen ausser der Formveränderung durch Apposition und Resorption noch eine solche durch elastische Accomodation an Druck- und Zugwirkungen gibt. *v. Kolliker* verwirft eine solche principiell und sieht in Folge dessen die halbseitige Erniedrigung des Keilwirbels lediglich als Resorptionsatrophie an. *Hoffa* nimmt eine grössere Weichheit des Wirbels und eine primäre Compression einerseits und Ausquellung auch der entgegengesetzten Seite an. Indem er nun constatirt, dass das Gefüge der Spongiosa den neuen Druckverhältnissen entsprechend sich theilweis verdickt, sieht er nur eine Hypertrophie und keine Atrophie vor sich.

Ich bin auch der Ueberzeugung, dass fast alle Gestaltveränderungen der Knochen durch Apposition und Resorption erfolgen, erkenne aber an, dass es z. B. unmöglich ist, die raschen Formveränderungen des Oberkiefers bei Hydrops Anthri damit zu erklären. Dass abnorm weiche Knochen compressibel sind, ist gleichfalls nicht zu leugnen.

Dass es eine Druckatrophie am Knochensystem gibt, beweisen zahlreiche Beispiele, ich erwähne die Atrophie der Wirbelsäule unter dem Druck eines Aneurysmas.

Der Druck wirkt aber verschieden. Ein mässiger und weniger anhaltender Druck wirkt reizend, osteoplastisch und im Innern des Knochens bilden sich Einrichtungen der spongiösen Substanz, welche geeignet sind, denselben zu pariren.

An der Hand dieser Gesichtspunkte würden sich, glaube ich, auch die Veränderungen der scoliotischen Wirbelsäule erklären.

Herr *M. v. Lenhossék* möchte auf das Interesse hinweisen, das die vom Votr. vorgelegten Präparate auch für Fragen der normalen Anatomie darbieten. Aus den sehr charakteristischen Veränderungen der Architektur der Wirbelspongiosa unter abnormen Belastungsverhältnissen lässt sich der Schluss ableiten, dass auch bei der Ausbildung der normalen Architektur statischen Momenten eine grosse Bedeutung zukomme: dies entspricht der Auffassung von *Hermann v. Meyer*, während *Roux* und Andere das Hauptgewicht auf den Muskelzug legen. — Votr. äusserte sich während seines Vortrages dahin, dass die Lendenwirbelsäule ausgiebige seitliche Bewegungen gestatte; Herr *v. Lenhossék* möchte ihn ersuchen, sich hierüber deutlicher auszusprechen, da die Stellung der Gelenkfortsätze im Lendenabschnitt der Wirbelsäule eine derartige ist, dass auf den ersten Blick Bewegungen um eine sagittale Axe geradezu ausgeschlossen zu sein scheinen.

## IX. Sitzung vom 26. Mai 1894.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr *Bach* hält seinen angekündigten Vortrag: „Experimentelle Untersuchungen über das Staphylococcusgeschwür der Hornhaut und dessen Therapie“ mit Demonstration.

An der Diskussion betheiligen sich die Herren *Michel*, von *Rindfleisch*, *Heim*, *Reichel*, *Lehmann*.

3. Herr Boveri trägt vor: „Ueber Beziehungen zwischen Zellfunktion und Kernstruktur“.

In der Debatte sprechen die Herren von Kolliker, Fick.

4. Die Herren Dr. Adam Hofmann  
Dr. Josef Brod  
Dr. Ludwig Kolb  
Dr. Felix Meder
- } Assistenten der medicinischen  
Poliklinik

werden einstimmig zu Mitgliedern der physikalisch-medicinischen Gesellschaft aufgenommen.

## L. Bach: Experimentelle Untersuchungen über das Staphylococcengeschwür der Hornhaut und dessen Therapie.

Vorläufige Mitteilung.

(Mit Demonstrationen.)

In der letzten Zeit wurden subconjunctivale Sublimatinjektionen von verschiedenen Seiten besonders von *Darier* in Paris empfohlen und zwar vornehmlich gegen infektiöse Prozesse des Auges sowie gegen Krankheiten, welche auf Lues zurückzuführen sind.

Ich bin auf experimentellem Wege der Prüfung der Frage, ob den subconjunktivalen Sublimatinjektionen ein therapeutischer Wert zukommt oder nicht, näher getreten.

Versuchsanordnung: Erzeugung eines Geschwüres auf beiden Hornhäuten bei Kaninchen durch Bildung einer Tasche und Einimpfung einer Reinkultur von *Staphylococcus pyogenes aureus*.

Kurze Bemerkung zu diesem Infektionsmodus: Es gelingt nicht, bei anscheinend gleichem Infektionsmodus und Benutzung derselben Staphylococcenreinkultur immer den gleichen Intensitätsgrad der Geschwürsbildung hervorzurufen. Daraus folgt, dass es auf diese Weise nicht möglich ist, mit Bestimmtheit Rückschlüsse auf die Virulenz des benutzten Impfmateri als zu machen. Die Heranziehung von besonders kräftigen Kaninchen und andererseits von schwächlichen kleinen Tieren liess nicht die Ueberzeugung aufkommen, dass erstere resp. deren Hornhaut widerstandsfähiger seien.

Behandlung der experimentell erzeugten Geschwüre: Das eine Auge wurde immer nur mit Einträufelung von Atropin behandelt, das andere Auge mit derselben Quantität Atropin und subconjunctivalen Sublimatinjektionen nach den von *Darier* ge-



gebenen Vorschriften. (War die Intensität der Geschwürsbildung auf dem einen Auge eine geringere, so wurde dieses auf letztere Weise behandelt)

Erfolge dieser Behandlung: Den subconjunktivalen Sublimatinjektionen ist absolut kein therapeutischer Wert beizumessen; der Reizzustand des Auges wird meist dadurch erhöht und hält etwas länger vor.

Die bislang mitgeteilten günstigen Resultate, welche meist auf klinischer Beobachtung basiren, sind als irrtümlich zu bezeichnen. Bei einer klinisch so wechselnd verlaufenden Erkrankung, wie sie das septische Hornhautgeschwür darstellt, dürfte der wirkliche Nutzen einer Medikation sich überhaupt schwer lediglich durch die klinische Beobachtung feststellen lassen.

Bakteriologischer Standpunkt: Falls das Geschwür der Hornhaut nicht zur Perforation derselben geführt hat, ist überhaupt ein Nutzen der subconjunktivalen Sublimatinjektion vom bakteriologischen Standpunkt aus nicht denkbar, denn in diesen Fällen sind weder im Hypopyoneiter noch in der Iris noch im Corpus ciliare Bakterien vorhanden. Dafür liegen eine Reihe früherer Beobachtungen vor; nach zahlreichen eignen Versuchen (Ansaugung des Hypopyon und Verbringung auf Nährböden) ist diese Behauptung unumstösslich. Was soll nun aber das Sublimat in oculo, wenn keine Bakterien vorhanden sind, auf die es eventuell tötend einwirken könnte? Es könnte nur einen schädlichen, bio-chemischen Reiz ausüben. Nehmen wir aber an, die 1—3 unter die Bindehaut eingespritzten Teilstriche einer Pravaz'schen Spritze, welche Sublimatlösung von 1 : 1000 enthält, würden von den Lymphbahnen aufgenommen, wieviel könnte davon in das Auge gelangen, welche Verdünnung der Concentration würde dann noch vor sich gehen? Sicherlich eine so starke, dass etwa in der Regenbogenhaut, in dem Strahlenkörper, in der Hornhaut vorhandene Staphylococcen sich dabei sehr wohl befinden würden.

Noch bleibt mir übrig, den Einwurf mit Bestimmtheit zu widerlegen, dass auch bei inficirten penetrirenden Wunden des Bulbus, bei septischen Embolis, welche in das Auge verschleppt wurden, fernerhin bei den mit Bestimmtheit auf Lues zurückzuführenden Erkrankungen des Auges von einem Nutzen der subconjunktivalen Sublimatinjektionen absolut keine Rede sein kann. Um

diese Beweise zu erbringen, war es notwendig, eine chemische Untersuchung der Contenta des Auges vorzunehmen.

Die chemische Untersuchung erstreckte sich nun einmal auf Augen, bei welchen 1—6 Teilstriche der genannten Sublimatlösung unter die Bindehaut injicirt worden waren, dann auch auf solche, welche in toto in einer Sublimatlösung 1 : 1000 gelegen hatten.

Die chemische Untersuchung, ausgeführt von Herrn Dr. Gürber, war im Stande, noch  $\frac{1}{200}$  mgr Sublimat nachzuweisen; bei den Augen jedoch, bei welchen subconjunktival Sublimat eingespritzt war, gelang nicht ein einzigesmal der Nachweis von Sublimat — ergo bei eingangs erwähnter Therapie gelangt überhaupt keine Spur von Sublimat ins Auge. Der Zeitpunkt der Untersuchung nach Einspritzung der Sublimatlösung war ein wechselnder. — Allein auch bei den Augen, welche durchschnittlich 24 Stunden in einer Sublimatlösung 1 : 1000 gelegen hatten, gelangte überhaupt kein oder nur Spuren von Sublimat in das Innere des Auges.

Die diesbezüglichen Untersuchungen von *Sgrosso e Scalingi*<sup>1)</sup> beruhen auf einer absolut unbrauchbaren Methode; ihre Mitteilungen sind geradezu naiv zu nennen.

Man konnte nun daran denken, das Sublimat z. B. in den Glaskörper einzuspritzen; abgesehen nun davon, dass dies, wie a priori anzunehmen war, auch nichts nützen kann, resultieren hieraus solche Folgezustände für das Auge, dass eine derartige Application absolut zu verwerfen ist.

**Ausspülungen des Bindehautsackes mit Sublimat:**

Die oft wiederholte Ausspülung des Bindehautsackes mit Sublimat 1 : 3000 resp. 1 : 5000 wird vielfach bei dem septischen Hornhautgeschwür ausgeführt. Man dachte sich dabei, einmal würde dieselbe auf die Bakterien des Bindehautsackes einwirken, dann auch auf die in der Hornhaut enthaltenen Mikroben. Die letztere Annahme ist ganz unbegründet. Den Beweis erbrachten folgende Versuche:

- 1) Die unverletzte Hornhaut eines Kaninchens wurde 5 Minuten lang unter mässigem Druck mit Sublimat 1 : 3000 irrigirt, hierauf unter entsprechenden Vorsichtsmassregeln abgetragen, untersucht. Es konnte kein Sublimat in der Hornhaut nachgewiesen werden.

<sup>1)</sup> Annali di Ottalmologia 1893.

- 2) Hornhäute, an welchen unterschiedlich tiefe und ausgebreitete Substanzverluste erzeugt waren, wurden in der gleichen Weise behandelt und untersucht. An denselben gelang der Nachweis von geringer Menge Sublimat.
- 3) Hornhäute mit experimentell erzeugten Staphylococcengeschwüren wurden ebenso irrigirt und dann deren bakteriologische Untersuchung vorgenommen. Nie gelang es, die eingepflichten Staphylococcen zu zerstören, selbst wenn die Einimpfung erst kurze Zeit vor der Desinfektion erfolgt war.

Demnach sind die Sublimatausspülungen des Bindehautsackes zu verwerfen, denn ihr Nutzen kann bloss in der mechanischen Wegschwemmung von Keimen und Stoffwechselprodukten beruhen, eine Einwirkung auf die Virulenz eventuell zurückbleibender Keime kommt nicht in Betracht. Dieser Effekt wird aber auch erzielt durch Anwendung indifferenter, nicht reizender Spülflüssigkeiten.

Empfiehlt es sich, wie dies vielfach geübt wird, das Geschwür mit einem scharfen Löffel oder sonst passenden Instrument auszukratzen? — Ich muss diese Frage verneinen und zwar sowohl auf Grund klinischer Erfahrung als auch mit Hinblick auf mikroskopische Präparate, welche ich besitze. In vielen Fällen wird man ja zweifelsohne dadurch nützen können, hie und da wird man aber hierbei die Bakterien in vorher freie Saftlücken hineinpresse.

Kauterisiren der Geschwüre: Ein Mittel nun besitzen wir, mit Sicherheit sämtliche in der Hornhaut befindlichen Mikroorganismen zu zerstören, das ist die Glühhitze. So oft ich Geschwürsgrund, Geschwürsränder und etwas darüber hinaus kauterisirt habe, vermochte die nachfolgende bakteriologische Untersuchung keine Staphylococcen mehr nachzuweisen. Nicht gleich sicher wirkt in dieser Hinsicht das Auskratzen der Geschwüre.

Verhalten der Staphylococcen in der Hornhaut: Nach einer grossen Anzahl von Präparaten, die ich besitze, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Staphylococcen in der Hornhaut sich vermehren und ausbreiten können. — Nach einiger Zeit bildet sich um die Staphylococcen herum eine nekrotische Zone.

Phagocytose: Nach meinen Beobachtungen hat eine sog. Phagocytose nicht statt, man beobachtet eher das Gegentheil:

die Staphylococcen bemächtigen sich der zu Grunde gegangenen oder im Absterben begriffenen Zellen. Ich stelle mir vor, dass die hauptsächlich vom Hornhautrande einwandernden Leukocyten einen Stoff ausscheiden, welcher das Gewebe gegen das weitere Vordringen der Staphylococcen zu schützen vermag.

**Entstehung des Hypopyon:** Die unverletzte Membrana Descemetii ist undurchlässig für Leukocyten und Staphylococcen. Das Hypopyon entsteht auf Grund einer Entzündung der Iris und des Corpus ciliare. Diese Entzündung wird hervorgerufen durch Fernwirkung, durch die Stoffwechselprodukte der Bakterien.

**Versuche mit Stoffwechselprodukten des Staphylococcus pyogenes aureus:** Man kann durch Stoffwechselprodukte des St. p. aur. vom Bindehautsack aus bei unverletzter, viel leichter aber bei lädirter Hornhaut fibrinös-eitrige Entzündung der Regenbogenhaut und des Strahlenkörpers erzeugen. Genannte Stoffwechselprodukte in die vordere Kammer, in den Glaskörper injicirt rufen in viel heftigerem Grade Entzündung hervor. — Das mit der Pravaz'schen Spritze angesaugte Kammerwasser und Hypopyon ruft in die Hornhaut, vordere Kammer und in den Glaskörper injicirt überhaupt keine oder kaum nennenswerte, rasch vorübergehende Entzündung hervor.

**Herr Michel:** Die Untersuchungen des Herrn Bach sind deswegen verdienstlich, weil sie die Nichtigkeit der Darier'schen subjunktivalen Sublimat-injektionen darthun, die doch vielfach gemacht und empfohlen wurden. Was den Wert der conjunktivalen Sublimat-Ausspülungen beim Hornhautgeschwür anlangt, so habe ich mir ebenfalls vorgestellt, dass es sich hierbei hauptsächlich um eine Desinfektion des Bindehautsackes handele, das Hornhautgeschwür aber nur wenig davon betroffen werde. Ich möchte ferner darauf aufmerksam machen, dass ich über die Wirkung von in die Hornhaut eingepflichten Staphylokokken ähnliche Resultate, wie der Herr Vortragende, erhielt, die ich auch hier an diesem Orte vorgetragen habe.

**Herr von Rindfleisch:** Ich habe beim Studium der Hornhauteiterung wiederholt Fälle beobachtet, wo die Membrana Descemetii durch Eiterherde, welche sich hinter ihr gebildet hatten, förmlich gebläht war, ohne dass deshalb ein Hypopyon nachzuweisen gewesen wäre, was auch, denke ich, für die Impermeabilität dieser Haut für Leucocyten spricht.

**Herr Heim:** Aehnliche Beobachtungen, wie sie der Vortragende bei der Wirkung der Staphylokokken machte, hatte ich, wie ich voriges Jahr in dieser Gesellschaft mittheilte, bei meinen Versuchen mit Streptokokken. Auch hier war Nekrose des Gewebes in der Umgebung der Bakterienzone eingetreten und die Körperzellen hatten ihre Färbbarkeit, wenigstens mit Anilinfarbstoffen, ganz oder teilweise eingebüsst. Dass auch bei den Streptokokkenversuchen ein Prozess, der als Phagozytose gedeutet werden darf, nicht statt hat, habe ich ebenfalls damals gesagt; dass ich entfernt von der Impfstelle, in einer Lebervene mit ausgewachsen-

den Streptokokken besetzte Leukozyten fand, erklärt sich, weil die Streptokokken bei empfänglichen Tieren viel leichter eine allgemeine Septikämie hervorrufen, wie die Staphylokokken.

Was die Versuche des Herrn *Bach* mit Stoffwechselprodukten anlangt, so schreibe ich den Hauptanteil der danach beobachteten Folgen den in den Bouillonkulturen enthaltenen Leibessubstanzen der Bakterienzellen zu, die während der Entwicklung in die Nährflüssigkeit hineingelangt waren; bei Verwendung wässriger Suspensionen kann das nur im geringen Grade der Fall sein, wodurch sich der von andern Autoren damit erzielte geringe Erfolg erklärt.

Schliesslich weise ich darauf hin, dass ich schon im vorigen Jahre in dieser Gesellschaft Mitteilungen über den negativen Ausfall von Versuchen gemacht habe, bei denen ich die Impfstelle der mit Streptokokken subkutan infizierten Mäuse mit Karbol- oder Sublimatlösung und mechanisch zu reinigen und zu desinfizieren Bedacht genommen hatte.

Herr *Reichel*: Die Frage, ob inficirte Wunden antiseptisch oder aseptisch zu behandeln seien, interessirt zur Zeit auch die Chirurgen lebhaft. *Schimmelbusch* hat auf dem vorjährigen Chirurgen-Congress Versuche mitgetheilt, welche beweisen, dass mit Milzbrand geimpfte Mäuse durch eine kurz darauf folgende Desinfection der Impfstelle nicht mehr vor dem Tode gerettet werden können. Ich habe in den letzten Monaten ähnliche Versuche mit Eiterstaphylokokken angestellt. Obwohl die mit denselben inficirten Wunden schon 1 Minute nach der Infektion gründlich mit Sublimat (10/100) ausgewaschen wurden, gelang doch die völlige Desinfektion nicht mehr. In keinem Falle liess sich die Eiterung dadurch verhüten. Dies stimmt mit dem Ergebniss des Vortragenden überein, dass auch die Ausspülungen des Bindehautsackes mit Sublimat, wie die subconjunktivalen Sublimatinjektionen auf das Staphylokokkengeschwür der Hornhaut ohne Einfluss blieben. — Anders, und zwar günstiger als diese einmaligen Auswaschungen scheine nach den Versuchen *Messner's* eine beständige Desinfektion der inficirten Gewebe zu wirken in der Form wiederholter antiseptischer Tamponade der Wunde und feuchter antiseptischer Verbände. Controllversuche müssen indess noch abgewartet werden.

### Th. Boveri: Beziehungen zwischen Zellfunction und Kernstruktur.

Der Vortragende berichtet über seine Untersuchungen an *Ascaris megalocephala* <sup>1)</sup>, wo er während der Furchung eine Differenzierung der Blastomeren-Kerne nachweisen konnte, in der Art, dass die ursprüngliche Kernstruktur des befruchteten Eies: 2 bandförmige Chromosomen <sup>2)</sup> mit verdickten Enden, sich nur auf die eine Tochterzelle und von dieser wieder nur auf die eine u. s. w. forterbt, während in der jeweiligen Schwesterzelle die Chromosomen vor der nächsten Teilung zerfallen. Die

<sup>1)</sup> Vgl. Sitz.-Ber. d. Ges. f. Morph. u. Phys. zu München, Bd. VIII, 1892.

<sup>2)</sup> *Ascaris meg. univalens*.



verdickten Enden derselben werden abgestossen und degenerieren; der mittlere Abschnitt des Bandes segmentiert sich in eine grosse Anzahl kleiner Körnchen, die allein eine Teilung erfahren und damit an der weiteren Entwicklung teilnehmen. Durch diesen Process entstehen 2 Arten von Furchungs-Zellen; auf jedem Furchungs-Stadium findet sich eine Zelle mit grossem, Chromatin-reichem ursprünglichem Kern, wogegen alle übrigen Zellen kleine reduzierte Kerne enthalten. Der Reduktions-Prozess wiederholt sich 5 Mal, zum letzten Mal auf einem Stadium von ungefähr 120 Embryonalzellen. Nun teilt sich die grosskernige Zelle eine Zeit lang nicht mehr und liefert dann 2 gleichartige Tochterzellen; das sind die schon durch *Anton Schneider* bekannten *Urgeschlechts-Zellen*. Aus ihnen gehen durch fortan nur gleichartige Teilungen, wobei immer wieder die beiden bandförmigen Chromosomen auftreten, die Eier oder Spermatozoën des neuen Wurmes hervor. Die Gesamtheit der kleinkernigen Zellen, bezw. ihre Abkömmlinge bilden, das Soma des neuen Organismus.

Der Vortragende bringt diese Thatsachen in Beziehung zu der Theorie, wonach die Kernsubstanz den Charakter der Zelle bestimmt, speziell zu der *Weismann'schen* Lehre von der *Continuität des Keimplasmas*. Er erörtert schliesslich die Frage, inwieweit ähnliche Vorgänge bei andern Organismen verwirklicht sein könnten und teilt mit, dass einer seiner Schüler, Herr *Oskar Meyer*, genau den gleichen Differenzierungs-Prozess für 3 andere Nematoden (*Ascaris lumbricoides*, *labiata* und *rubicunda*) feststellen konnte.

Herr v. *Kölliker* beglückwünscht den Vortragenden zu den wichtigen Ergebnissen seiner Untersuchungen und spricht die Ansicht aus, dass die gleichen Vorgänge höchst wahrscheinlich auch bei anderen Tiergattungen statthaben mögen, selbst wenn ihr direkter Nachweis, weil durch andere Prozesse verschleiert, nicht gelingen sollte.

(Die ausführliche Arbeit wird demnächst erscheinen.)

## X. Sitzung vom 9. Juni 1894.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Hoffa spricht: „Ueber Defektbildungen an der unteren Extremität“ mit Demonstration eines Patienten.
3. Herr v. *Kölliker* legt ein Werk von Ranke: „Der Mensch“ zur Ansicht vor.
4. Herr von *Kölliker* trägt vor: „Ueber den feineren Bau und die Verrichtungen des sympathischen Nervensystems.“

Zur Diskussion sprechen die Herren Fick und von *Kölliker*.

## Albert Hoffa: Ueber Defectbildungen an der unteren Extremität.

Mit Kranken-Demonstration.

Der Vortragende demonstriert ein 6 Monat altes Kind mit doppelseitiger sog. intrauteriner Fractur der Tibia und Defect der Fibula.

Eine ausführliche Schilderung dieses Falles und der an denselben geknüpften Bemerkungen wird von dem Assistenten des Vortragenden Dr. Zenker in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie erfolgen.

Herr Geheimrath v. Kölliker legt der Gesellschaft die eben erschienene 2. Auflage des Werkes von Prof. Dr. Joh. Ranke in München über den Menschen vor und begleitet dieselbe mit folgenden Bemerkungen:

Das Werk von Ranke, für dessen schöne Ausstattung mit vorzüglichen, z. Th. colorirten Tafeln das Bibliographische Institut in Leipzig und Wien alles Mögliche gethan hat, ist eine Arbeit, die nicht nur für Gebildete aller Stände, sondern auch für Naturforscher und Aerzte von Wert und Bedeutung ist. Erstens gibt dieselbe eine vollständige Uebersicht des feineren und gröberen Baues des menschlichen Körpers, sowie seiner Entwicklung und Functionen, und zweitens eine genaue Darstellung der jetzt lebenden und vorhistorischen Menschenrassen und der Hauptculturperioden der letzteren und füllt so eine viel empfundene Lücke aus. Auf der andern Seite kommt das Werk von Ranke auch den Bedürfnissen der Anatomen und Anthropologen vom Fache in vollem Masse entgegen, indem es die so sehr zerstreuten Daten über den Bau und die Geschichte der verschiedenen Rassen und namentlich auch die so schwierige Schädellehre und Schädelmessung genau und sorgfältig zusammenstellt. Und da Prof. Ranke eine der ersten Autoritäten im Gebiete der Anthropologie ist, so verleiht diess seinen Schilderungen einen um so höheren Wert und dürfen dieselben unbedingt als mustergültig und unerreicht bezeichnet und seine Arbeit allgemein empfohlen werden.

# Sitzungs-Berichte

der

**Physikalisch-medicinischen Gesellschaft**

zu

**WÜRZBURG.**

---

**Jahrgang 1894.**

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—.  
Einzelne Nummern werden nicht abgegeben.

**No. 7.**

---

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

---

**Inhalt.** *A. v. Kölliker*: Der feinere Bau und die Functionen des sympathischen Nervensystems, pag. 97. — *O. Schultze*: Ueber die Bedeutung der Schwerkraft für die tierische Gestaltung, sowie über die mit Hülfe der Schwerkraft mögliche künstliche Erzeugung von Doppelmissbildungen, pag. 106. — *Nieberding*: Ueber Mastdarmscheidenfisteln, pag. 109. — *M. v. Lenhossék*: Zur Kenntniss der Netzhaut der Cephalopoden, pag. 110.

---

## **A. v. Kölliker: Der feinere Bau und die Functionen des sympathischen Nervensystems.**

Herr *v. Kölliker* spricht über den feineren Bau und die Verrichtungen des sympathischen Nervensystems und fasst seine Beobachtungen und Anschauungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der Sympathicus besteht aus zweierlei Nervenfasern:
  - a) dunkelrandigen, die durch eine gewisse Zahl von Kopf- und Rückenmarksnerven ihm beigemischt werden und bei den letzteren aus den vorderen und hinteren Wurzeln abstammen;
  - b) aus marklosen oder Remak'schen Fasern, die aus den Zellen der sympathischen Ganglien entspringen.
2. Die dunkelrandigen im Sympathicus verlaufenden Fasern haben eine dreifache Bedeutung:
  - a) Die einen sind sensible Elemente, die die bewussten Empfindungen vermitteln, die unter Umständen in dieser Sphäre vorkommen. Dieselben stammen bei den Rückenmarksnerven aus den hintern Wurzeln;

- b) Die andern sind Vaso- und Visceroconstrictoren (Acceleratoren), die nicht direct zu den contractilen Theilen verlaufen, sondern in den sympathischen Ganglien ihr Ende erreichen und nur durch die in diesen entspringenden Remak'schen Fasern ihre Wirkung entfalten. Diese Nerven stammen aus den vorderen Wurzeln gewisser Rückenmarksnerven und aus gewissen Kopfnerven (XI. X. IX. Paar), möglicher Weise auch, wie beim Hühnchen, als „v. Lenhossék'sche Fasern“ aus den sensiblen Wurzeln;
  - c) die dritten sind Vasodilatoren und Visceroinhibitoren, die als dunkelrandige Fasern, ohne Verbindung mit Nervenzellen, bis zu den betreffenden contractilen Theilen verlaufen und da enden, wie Herr *Kölliker* diess schon im Jahre 1862 vom Herzvagus des Frosches nachgewiesen hat (Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. XII, S. 149 und Proc. of the Royal Soc. of London 1862 1. May). Diese Fasern verlaufen aus den vordern Wurzeln und von den oben genannten Kopfnerven aus in den Sympathicus.
3. Die marklosen oder Remak'schen im Sympathicus entspringenden Fasern sind alle motorisch und innerviren direct oder indirect als Vaso- und Visceroconstrictoren die gesammte glatte Muskulatur des Körpers und die des Herzens.

Für das Vorkommen von sensiblen Remak'schen Fasern spricht nach Allem, was bis jetzt bekannt ist, nicht eine einzige bestimmte Thatsache und muss die Annahme von *His junior*, der bei Gelegenheit seiner schönen Untersuchungen über die Entwicklung des sympathischen Nervensystems sich dahin äussert, dass das gesammte sympathische Nervensystem sensibel sei, als eine in hohem Grade unwahrscheinliche bezeichnet werden. *His jun.* stützt sich bei seiner Hypothese auf die zuerst von Herrn *K.* angebahnte und von *Onodi* und ihm selbst weiter geführte Beobachtung, dass die sympathischen Ganglien aus denen der cerebrospinalen Nerven abstammen. Es ist jedoch kein Grund vorhanden, aus der Thatsache der Entwicklung der sensiblen Spinalganglien und der sympathischen Ganglien

aus einer und derselben embryonalen Anlage auf eine Gleichheit der Functionen zu schliessen, um so mehr, als ganz sichere Erfahrungen gegen eine solche Annahme sprechen, von denen Herr K. vor allem folgende hervorhebt: In der grauen Rinde des Cerebellum finden sich centrifugal wirkende Elemente, die Purkinje'schen Zellen, dann centripetal leitende, die kleinen Körnerzellen, und ausserdem noch Golgi'sche Zellen des II. Typus und die centrifugal wirkenden Korbzellen. Ebenso enthält die Rinde des grossen Hirns überall mindestens 3 physiologisch verschiedene Zellenformen: centrifugal leitende Pyramidenzellen, centripetal wirkende solche mit aufsteigenden nervösen Fortsätzen und Golgi'sche Zellen II. Art. Und doch entstehen beiderlei graue Belege, jeder aus einer einzigen embryonalen Anlage, die noch dazu genetisch mit derjenigen übereinstimmt, aus welcher die Spinalganglien und die sympathischen Ganglien sich entwickeln.

Ganz abgesehen von diesen theoretischen Erwägungen steht doch wohl die motorische Wirkung vieler Remak'scher Fasern (Speiseröhre, Magen, Darm, Gefässe) fest und möchte es ferner eine mehr als schwierige Aufgabe sein, allen Remak'schen Fasern sensible Functionen zuzuweisen.

4. Die Nervenzellen des Sympathicus sind vorwiegend von Golgi's I. Typus mit reichverzweigten Dendriten und einfachen nervösen Fortsätzen und finden sich solche Elemente in den Grenzstrangganglien (*Ramón, v. Gehuchten, Kölliker*) im Plexus solaris (*Kölliker*) und wahrscheinlich in der grossen Mehrzahl der frei liegenden Ganglien.

Eine zweite Zellenform, unipolare Zellen mit einer einfachen Remak'schen Faser und mit einer um die Zellen herum mit blassen Enden sich verästelnden dunkelrandigen Faser (Spiralfaser) finden sich besonders bei Amphibien, sind jedoch in ihrer Verbreitung nicht hinreichend untersucht.

Eine dritte Form beschreibt vor kurzem *Cajal* als multipolare Elemente mit vielen reichverzweigten Ausläufern, die alle die Bedeutung von Axencylindern (Remak'schen Fasern) haben, die im Auerbach'schen und Meissner'schen Darmgeflecht sich finden



sollen. Herr *K.* hat diese Frage an den betreffenden Elementen bei jungen Hunden und Kaninchen geprüft und ist vorläufig eher geneigt, sich an *Cajal* anzuschliessen, immerhin hält er diese Frage noch nicht für spruchreif und bemerkt, dass in den Darmgeflechten auch scheinbar unipolare und bipolare Zellen sich finden und andere multipolare, die einen längeren unverästelten Fortsatz besitzen.

Anastomosen von Nervenzellen hat Herr *K.* bis dahin nur in zwei Fällen an den Elementen des Darmplexus bei jungen Geschöpfen gesehen, die durch kurze dicke Fortsätze vermittelt wurden, und hält er solche Bildungen für Entwicklungsstadien, da ja ganz ausgemacht ist, dass alle zelligen Elemente der Ganglien aller Art durch fortgesetzte Zellentheilung von wenigen Anfangszellen aus sich entwickeln und daher leicht denkbar ist, dass gewisse Zellen bei der Theilung einige Zeit verbunden bleiben, bevor sie sich trennen.

Auf der andern Seite ist Herr *K.* der Meinung, dass die anastomosirenden Zellen aus dem Pancreas und aus den Darmzotten, die *Cajal* abgebildet hat, keine Nervenzellen sind, sondern Binde-substanzelemente. Einer näheren Prüfung werden wohl auch die von *Cajal* abgebildeten anastomosirenden Auerbach'schen Zellen aus dem mit methylenblau gefärbten Darms des Frosches zu unterziehen sein.

5. Die Leitungen im sympathischen Nervensysteme sind theils directe, theils indirecte. Zu den ersteren gehören die durch die sensiblen dunkelrandigen Fasern und durch die ähnlich beschaffenen Vasodilatoren und Visceroinhibitoren (*Vagus* und Herz, *Splanchnicus* und Darm, *N. erigentes* und *Corpora cavernosa* u. s. w.) vermittelten Leistungen und ist für diese Elemente alle das Rückenmark und die *Medulla oblongata* der Centralpunkt oder das Centralorgan. Indirect wirken die dunkelrandigen Fasern der vorderen (und hinteren) Wurzeln, die mit den Vaso- und Visceroconstrictoren und mit den pilomotorischen Fasern von *Langley* verbunden sind. Diese Fasern sind, wie *Langley* für seine Pilomotoren experimentell nachweist, in ihrem Verlaufe mit sympathischen Ganglienzellen irgendwie verbunden. Nach *Cajal's* neuesten Unter-

suchungen, der in Einem Falle Elemente einer motorischen Wurzel, in einem zweiten Elemente einer hinteren Wurzel (v. Lenhossék'sche Faser) in sympathischen Ganglien mit Verästelungen enden sah, darf man annehmen, dass wahrscheinlich alle dunkelrandigen, aus dem Rückenmark stammenden Bewegungsfasern der Rami communicantes in den sympathischen Ganglien um deren Zellen herum mit Endästen auslaufen und dass von hier an die weitere Leitung durch sympathische Zellen und ihre Axencylinder übernommen wird. In gewissen Fällen führt diese zweite Leitung sofort zu Endorganen, wie bei den Pilomotoren, deren Fasern durch die grauen Rami communicantes und die dorsalen Hautäste ohne Weiteres zu den Arrectores pilorum der Rückenhaare führen. In der grossen Mehrheit der Fälle aber scheinen auf die secundäre Leitung II. Ordnung mehrere und meist wohl unzählig viele andere zu folgen, indem die Erregung von Zelle zu Zelle fortschreitet und so schliesslich die Millionen Zellen in Thätigkeit treten, die die Darmplexus enthalten. Sich verästelnde Remak'sche Fasern, die als Enden von nervösen Zellenfortsätzen anzusehen wären, haben v. Gehuchten, Cajal und H. K. in den Ganglien des Grenzstranges gesehen und in dem Darmplexus sind, wie H. K. mit Cajal findet, solche Verästelungen im Verlaufe der Stammfasern und in den Auerbach'schen Ganglien eine ganz gewöhnliche, leicht wahrzunehmende Erscheinung. Diesem zufolge erscheint das gesammte sympathische Nervensystem, mit Ausnahme der sensiblen und der vasodilatirenden und visceroinhibirenden dunkelrandigen Elemente, als ein motorisches System von unzählig vielen, meist sehr reich verzweigten Neurodendren und wird so leicht begreiflich, wie von wenigen Angriffspunkten aus ganz ausgebreitete Effekte erzielt werden können, wie die Einflüsse des Markes und der Centralorgane überhaupt auf die Vaso- und Visceroconstrictoren zur Genüge beweisen.

Zieht man auch noch die Vasodilatatoren und die Visceroinhibitoren in Betracht, so kann man ganz allgemein sagen, dass der Einfluss der Centralorgane auf die glatte Muskulatur theils ein directer, theils ein durch sensible Fasern mittelbar indirecter ist. Im Rückenmark sitzen die motorischen Zellen, die durch die vorderen

Wurzelfasern ihre Wirkungen auf den Sympathicus ausüben, in den Vorderhörnern und im sogenannten Seitenhorn und gehören wahrscheinlich alle kleineren Zellen zu denselben, die die feinen Fasern der vorderen Wurzeln entsenden, die *Gaskell* beim Hunde in allen den Wurzeln fand, die weisse Rami communicantes an den Sympathicus abgaben (2. Thoracicus bis zum 3. Lumbaris, 2. und 3. Sacralis), dagegen kann Herr *K.* die Annahme *Gaskell's*, dass auch die Clarke'schen Säulen bei diesen Vorgängen betheiligt seien, vorläufig nicht als bewiesen erachten (Gewebelehre 6. Aufl. II. Bd. S. 125). Diese motorischen sympathischen Zellen des Rückenmarks, die von den Willkürzellen wohl zu unterscheiden sind, stehen nun sicher nicht unter dem Einflusse der Pyramidenbahnen und hat man sich daher nach andern centrifugalen Leitungen umzusehen, wenn es sich darum handelt, den Einfluss der Medulla oblongata und des Gehirns auf die sympathischen motorischen Elemente jeder Art zu erklären. Alle bisherigen Ermittlungen lehren, dass diese Leitungen in den Seitensträngen verlaufen und ist es daher die weitere Aufgabe, hier nach solchen Bahnen zu forschen, nach welcher Seite bereits gewisse Andeutungen vorliegen, in welcher Beziehung Herr *K.* auf seine Gewebelehre Bd. II S. 320 u. ff. verweist. Erst dann, wenn diese Bahnen genauer bekannt sein werden, wird sich endgültig bestimmen lassen, wie diese directen Leitungen sich im Einzelnen gestalten; doch ist so viel schon jetzt klar, dass in vielen Fällen, wie bei Reflexbewegungen, mehrere Zwischenglieder bei denselben betheiligt sein müssen, wie etwa Grosshirn, Kleinhirn und Oliven oder andere graue Heerde der Medulla oblongata.

Die indirecten Beziehungen zwischen den vom Sympathicus versorgten Theilen und den Centralorganen, wie z. B. die Bewegungserscheinungen mancherlei Art, die auf Reizungen von Magen, Darm, Nieren, Ovarien, Uterus, den äusseren Geschlechtsorganen u. s. w. folgen, betrachtet Herr *K.* auf alle Fälle als Reflexerscheinungen und leitet dieselben von Erregungen der sensiblen, im Gebiete des Sympathicus verlaufenden Cerebrospinalfasern und Einwirkungen derselben auf die Centralorgane (Mark, Medulla oblongata vor Allem) ab.

Ob dagegen im Gebiete des Sympathicus selbst in seinen Ganglien und durch dieselben Reflexerscheinungen vorkommen, ist eine Frage, die vorläufig nicht mit Sicherheit sich beantworten lässt, jedoch nach den bis jetzt vorliegenden Thatsachen als in hohem Grade unwahrscheinlich zu bezeichnen ist.

Unentschieden ist ferner, ob der Sympathicus besondere trophische und auf Secretionen wirkende Elemente enthält, dagegen ist wohl nicht zu bezweifeln, dass seine Elemente Absonderungen beeinflussen und wohl auch, wie vielleicht vor Allem in den Nebennieren und in der Schilddrüse, gewisse chemische Vorgänge vermitteln.

6. Von allen Organen, auf die der Sympathicus einwirkt, hat das Herz von jeher den Physiologen die grössten Schwierigkeiten bereitet. Nachdem man lange Zeit die Ursache der Herzthätigkeit in seine nervösen Apparate verlegt hatte, erheben sich in unsern Tagen immer mehr Stimmen (*Gaskell, Engelmann, Krehl und Romberg, His junior u. a.*), die dem Herzmuskel selbst das Vermögen zuschreiben, automatisch und unabhängig von seinen Nerven sich zu contrahiren und sogar rhythmische Bewegungen zu vollführen, nachdem hervorragende Physiologen, wie *Engelmann* (*Arch. f. Physiol.* von Pflüger 1869) S. 243) und *Fick* (*Sitzungsber. der phys.-med. Ges. zu Würzburg* 1874, S. XIII) zuerst diesen Gedanken ausgesprochen hatten.

Hierbei stützt man sich vor Allem auf Versuche am Herzen selbst, sowie auch auf die Thatsache, dass das embryonale Herz, bevor es Muskelzellen und Nerven besitzt regelrecht pulsire. Ferner wird, um die Leitung vom Vorhofe auf die Kammer durch Muskelfasern zu erklären, auf bisher übersehene Verbindungen der beiderlei Muskulaturen aufmerksam gemacht. Herr K. erlaubt sich, ohne in dieses schwierige Gebiet weiter einzugehen, nach dieser Seite nur folgende Bemerkungen:

- 1) Scheint nicht bezweifelt werden zu können, dass glatte und quergestreifte Muskeln (*Biedermann's Versuch*) unter Umständen automatische und selbst rhythmische Bewegungen vollziehen können. Hierin liegt aber, ebensowenig wie in den Vorgängen am embryonalen Herzen, ein Be-

weis, dass auch das im Körper befindliche, nervöse Apparate enthaltende Herz nur durch seine Muskelthätigkeit sich bewege und nicht durch dieselben zu seinen Rhythmus veranlasst werde.

- 2) Ein Zusammenhang der Muskulaturen von Kammer und Vorkammer findet sich nach dem, was bisher bekannt war, beim menschlichen Herzen und dem vieler Säugethiere nicht und hat auch *Paladino*, auf den *Engelmann* sich beruft, nichts weiter gesehen, als dass in gewissen Fällen Muskelfasern der Vorhöfe und der Kammern in die atrio-ventricularen Klappen eingehen, hier jedoch beide mit besonderen sehnigen Apparaten enden und nicht zusammenhängen. Nun hat aber in neuester Zeit *His junior* Mittheilungen gemacht, denen zufolge auch bei den Säugethiern und beim Menschen Verbindungen der Muskulaturen der Vorhöfe und der Kammern sich finden (Arbeiten aus der medicin. Klinik zu Leipzig 1893, S. 15). Beim Menschen soll das Verbindungsbündel zwischen dem rechten Vorhofe und dem Kammerseptum seine Lage haben und an der Aorta in einen rechten und linken Schenkel sich spalten. Da jedoch weder die Abbildung noch die Beschreibung von *His* über die feineren Verhältnisse des betreffenden Bündels, die allein eine sichere Entscheidung gewähren können, Aufschluss geben, so werden vorläufig auch diese neuen Angaben an dem bisherigen Stande der Dinge nichts ändern.
- 3) Die Behauptung, dass gewisse aus glatten Muskeln bestehende Gebilde keine Nerven besitzen, ist ganz unbegründet. Für die Herzspitze des Frosches, von der ein solcher Mangel angenommen wurde, hat Herr *K.* schon vor langer Zeit (1862) das Vorkommen von zahlreichen Nervenenden nachgewiesen und beim Ureter, von dem *Engelmann* dasselbe behauptet, mangelt jede genaue, mit den neueren Methoden angestellte Untersuchung. Herr *K.* hat in älterer und neuerer Zeit bei so vielen aus unwillkürlichen Muskeln bestehenden Theilen Nerven nachgewiesen, dass er sich ganz allgemein zu dem Ausspruche berechtigt hält, dass solche allen solchen Elementen zukommen.



- 4) Ebenso wenig stichhaltig ist die Annahme, dass das Muskelfleisch des Herzens der Säuger keine Ganglien enthalte. Schon *Remak*, auf den bei dieser Frage doch Jeder zurückgehen sollte, hat in *Müller's Archiv* 1844 S. 463 Taf. XII ein Ganglion aus der Vorhofsmuskulatur des Kalbes abgebildet und beschrieben und Ganglien an einem starken Nerven des Kammerseptum gezeichnet.
7. Alles zusammengekommen stellt Herr *K.* den Satz auf, dass alle automatisch sich bewegendes muskulösen Apparate (Athemmuskeln, Blutherzen, Lymphherzen) beim erwachsenen Geschöpfe in erster Linie unter dem Einflusse des Nervensystems stehen und im Leben wesentlich von demselben abhängen. Denselben Einflüssen sind auch die Bewegungen aller unwillkürlichen Muskeln überhaupt, mag die Bewegung nun in Zusammenziehung oder Erschlaffung beruhen, unterstellt, wie die Peristaltik von Darm und Drüsengängen, die Zusammenziehung der *Arrectores pilorum*, die *Erection*, die Erweiterung und Verengung der Gefässe u. s. w. In wie weit bei allen diesen Bewegungserscheinungen selbständige, nicht von Nerven angeregte Zusammenziehungen oder Thätigkeiten von Muskelfasern überhaupt eine Rolle mitspielen, ist eine Frage, die nach den Ergebnissen der bisherigen Untersuchungen aufgeworfen werden muss, aber vorläufig nicht mit Bestimmtheit zu beantworten ist.

An diesen Vortrag schlossen sich folgende Demonstrationen an:

1. Drei multipolare Zellen aus dem Ganglion coeliacum eines 2 Tage alten Hundes, deren nervöse einfache Fortsätze zu einem kleinen Bündel zusammentreten.
2. Ein Meissner'sches Ganglion aus dem Darme desselben jungen Hundes mit zwei multipolaren, drei scheinbar unipolaren und einer bipolaren Zelle.
3. Ein ebensolcher Ganglion einer 12 Tage alten Katze mit lauter multipolaren Zellen, deren Ausläufer meist in ganze Bündel feinsten Fäserchen ausliefen.
4. Eine Zelle aus dem Meissner'schen Plexus einer Katze von 12 Tagen mit drei langen einfach gabelig getheilten Fortsätzen.

5. Eine kleine Arterie der Darmwand der jungen Katze mit einer ungemein reichen Nervenversorgung, die da und dort freie Enden zeigt.

Alle Darmarterien zeigen innerhalb der Darmwand wie im Mesenterium einen ganz grossartigen Reichthum an Nerven.

6. Eine multipolare Zelle mit reich verzweigten Dendriten und einem nervösen Fortsatze aus dem Ganglion cervicale supremum des Kaninchens.

Ausserdem wurden noch nach Präparaten gefertigte Abbildungen vorgelegt: a) von Verzweigungen Remak'scher Fasern in Grenzstrangganglien des Hühnchens und der Katze, b) von zwei anastomosirenden Zellen aus dem Meissner'schen Geflechte der Katze, c) multipolare Zellen mit je einem nervösen Fortsatze des Ganglion cervicale supremum der Katze, d) eine multipolare Zelle mit einem unverästelten Fortsatze aus dem Meissner'schen Plexus der Katze.

## XI. Sitzung vom 23. Juni 1894.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt
2. Herr Schultze spricht: „Ueber die Bedeutung der Schwerkraft für die organische Gestaltung, sowie über die mit Hilfe der Schwerkraft mögliche künstliche Erzeugung von Doppelmissbildungen“.

An der Debatte betheiligen sich die Herrn von Kölliker, Fick, Boveri, Schultze.

Wegen vorgerückter Zeit wird der zweite, von Herrn Nieberding angekündigte Vortrag nicht mehr gehalten.

### **O. Schultze: Ueber die Bedeutung der Schwerkraft für die tierische Gestaltung, sowie über die mit Hilfe der Schwerkraft mögliche künstliche Erzeugung von Doppelmissbildungen.**

Nach einleitenden Bemerkungen, in denen der Einfluss der Schwerkraft auf die pflanzliche Gestaltung (Barymorphosen im Sachs'schen Sinne), sowie die rein geotropischen Erscheinungen beschrieben wurden, berücksichtigt der Vortragende die auf demselben Gebiete bezüglich der tierischen Gestaltung bisher bekannten Thatsachen nach den Arbeiten von Pflüger und Loeb.

Die neuen Untersuchungen bezweckten zunächst festzustellen, welchen Einfluss die Störung der Drehfähigkeit des Eies des Frosches, d. h. der Fähigkeit des Eies, in seinen Hüllen nach Störung der stabilen Gleichgewichtslage stets wieder in dieselbe zurückzukehren, auf die normale Entwicklung ausübt. Die Eier wurden so in abnormer Stellung fixiert, dass sie sich nicht innerhalb ihrer Hüllen wieder in die Normallage zurückdrehen konnten. Solche Zwangslagen haben ganz abnorme Entwicklung oder vollständigen Stillstand derselben zur Folge, je nachdem die Zwangslage in bestimmten Entwicklungsstadien des befruchteten Eies eintritt. Die mannigfachen so erzielten Missbildungen sind durch moleculare, infolge der abnorm angreifenden Schwerkraft auftretende Verschiebungen im Innern des Eies, sowie durch abnorme Gruppierung ganzer Zellgruppen zu erklären, wie sich aus der Schnittuntersuchung solcher Eier bez. Embryonen genauer ableiten lässt. Am interessantesten sind die durch abnorme Lagerung des ersten Furchungsstadiums (Zweizellenstadiums) erreichbaren (in bis über 50% der Fälle erhaltenen) Doppelbildungen, die bis zu schwimmenden Doppelfroschlarven (meist Thoracopagen) gezüchtet werden konnten.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, dass die Schwerkraft einen bedeutenden gestaltenden Einfluss bei der Entwicklung des Embryo ausüben kann. Diese Thatsache steht im Widerspruch zu der *Roux'schen* Auffassung, nach welcher der Schwere keinerlei gestaltende Wirkung zuzuschreiben ist.

Eine weitere Frage ist die, ob für die Entwicklung die Schwere, etwa wie der Sauerstoff, die Wärme u. a. als eine notwendige Bedingung erscheint. Diese Frage wurde früher von *Pflüger* dahin beantwortet, dass die Schwere nach unbekanntem Gesetze die Organisation beherrsche. *Roux* jedoch zeigte, dass Eier, die eine gewisse Zeit lang durch langsame Rotation um eine horizontale Axe (mit Ausschluss der Centrifugalwirkung) rotierten, normale Embryonen lieferten und schloss, da bei solcher nach dem Princip der *Sachs'schen* Klinostatenbewegung vollzogener Rotation die richtende Wirkung der Schwere aufgehoben sei, dass die Schwerkraft kein nötiges Moment für die Entwicklung darstelle. Der Vortragende konnte jedoch mit Hilfe eines von dem Universitätsmechaniker Siedentopf nach seinen Angaben gebauten Apparates zeigen, dass die normale Struktur des aus dem Eierstock entleerten Eies beherrschende richtende

Wirkung der Schwere erst bei einer ausserordentlich langsamen Rotation durch abnorme Schwerwirkung aufgehoben werden kann. So sterben Eier, welche nach der Befruchtung einmal im Verlaufe von 4 Stunden um eine horizontale Axe in Zwangslage gedreht werden, ab und entwickeln sich niemals. Die schnellere Rotation in den *Roux'schen* Versuchen genügte also nicht, die durch die richtende Wirkung der Schwere bedingte Anordnung der Teile aufzuheben und, wenn auch die Schwerkraft in den *Roux'schen* Versuchen in der ersten Zeit der Rotation nicht in Betracht kam, so trat sie doch später zweifellos ein. Der Umstand, dass eine zeitweilige Entziehung der richtenden Schwerkraftwirkung die Entwicklung nicht stört, ist durchaus kein Beweis, dass für die Entwicklung überhaupt die Schwerkraft unnötig sei. Eine Verallgemeinerung dieser Befunde, aus denen sich in Uebereinstimmung mit *Pflüger* die grosse Bedeutung der Schwere für die tierische Gestaltung ergibt, ist zunächst nicht beabsichtigt.

Ausführlicheres über den hier nur im Auszug mitgeteilten Vortrag siehe Verhandlungen der Gesellschaft, Bd. 28.

Herr *Boveri* bemerkt, dass seiner Meinung nach durch den *Roux'schen* Rotations-Versuch, noch sicherer aber durch die Entwicklung der Eier in beständig wirbelndem Wasser bewiesen sei, dass sich Frosch-Eier ohne jede Beeinflussung durch die Schwerkraft normal zu entwickeln vermögen. Es sei für die normale Entwicklung nur Erhaltung einer bestimmten Anordnung des Ei-Materials notwendig; diese Anordnung entstehe ohne Einwirkung der Schwerkraft im Ovarium und könne sich auch während der Entwicklung ohne Einfluss der Schwerkraft erhalten. Die Ergebnisse *Schultze's* stehen mit diesem Sachverhalt nicht in Widerspruch; sie zeigen nur, dass man im Stande ist, die Schwerkraft zu einer Vernichtung des Lebens im Ei oder zur Erzeugung von Missbildungen zu benutzen, wenn man sie so mit bestimmter Rotation oder Fixation der Eier combinirt, dass sie dadurch Störungen in der normalen Lagerung der Eibestandteile herbeiführen muss. Es wird also die Schwerkraft als die Entwicklung beeinflussender Faktor erst in den *Schultze'schen* Versuchen überhaupt eingeführt; sie spricht hier sozusagen die Rolle einer Methode, um die normale Lagerung der Eibestandteile zu stören, und könnte mit dem gleichen Effekt durch andere Kräfte ersetzt werden, falls diese nur die gleichen Veränderungen im Ei hervorzubringen vermögen.

*B.* betont schliesslich die hohe Wichtigkeit der *Schultze'schen* Versuche und hebt speziell hervor, dass durch die von *Schultze* experimentell erzeugten Doppelmisbildungen die *Roux'sche* Lehre von der Selbstdifferenzierung in den ersten Furchungsstadien nun auch für das Frosch-Ei definitiv widerlegt sei.

Im Verlaufe der Diskussion bemerkt Herr *Kölliker*, dass die Versuche von *Pflüger* und *Schultze*, welche zeigen, dass in abnormer Lage fixirte Eier sich nicht entwickeln oder Missbildungen geben, unwiderleglich beweisen, dass zur normalen

Entwicklung erforderlich ist, dass die schwereren Theile der Dotter der Froscheier unten, die leichteren oben liegen. Diese Stellung der Dotter kommt am gelegten Ei einzig und allein durch die Schwerkraft zu Stande und kann man daher wohl sagen, dass diese Kraft bestimmend für die Entwicklung sei, obschon sie nicht die Ursache der genannten Beschaffenheit der Dotter ist.

Herr *Kölliker* gratuliert Herrn *Schultze* zu seinen schönen Untersuchungen, unter denen die über die Erzeugung von Doppelmissbildungen von besonderem Interesse erscheinen. Es werde nun weiter die Frage zu erörtern sein, in wie weit auch bei höheren Geschöpfen durch künstliche Eingriffe, etwa auf die Eileiter befruchteter Thiere, ähnliches sich werde erzielen lassen.

Herr *Schultze* bemerkt gegenüber den Einwenden der Herren *Fick* und *Boveri*: Nach seiner Meinung beweihe der Umstand, dass bei abnormer Schwerkraft stets Entwicklungsstörungen auftreten, unwiderleglich, dass die normale Entwicklung an die normale Schwerkraft gebunden sei. Bei der schnelleren Rotation von *Roux* gewinnt die Schwere keine Zeit zu abnorm angreifender Wirkung. Dass die Anordnung der Theile des frisch befruchteten Eies durch die normale Schwerkraft bedingt ist und dieselbe Wirkung zur Erhaltung dieser Struktur nöthig erscheint, hat sich aus den Untersuchungen *Born's* ergeben. Dieser zeigte, dass bei abnormer Lagerung der Eier in *Pflüger'scher* Zwangslage d. i. bei abnormer Schwerkraft die normale Struktur im Verlaufe von einer halben Stunde deutliche Veränderungen zeigt, wie das im Vortrage genauer geschildert wurde.

## XII. Sitzung vom 7. Juli 1894.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr *Nieberding* spricht: Ueber Mastdarmscheidenfisteln.
3. Herr *von Lenhossék* hält seinen angekündigten Vortrag: Netzhaut der Cephalopoden.

Zur Diskussion sprechen die Herren: *Fick*, *Michel*, *v. Lenhossék*, *Schultze*.

### Nieberding: Ueber Mastdarmscheidenfisteln.

Nach einer allgemeinen Schilderung der Aetiologie, dem Vorkommen, der Bedeutung und Symptomatologie der Mastdarmscheidenfisteln bespricht Vortragender kurz die älteren und in ausführlicherer Weise die neueren Operations-Methoden, namentlich diejenigen, die durch Lappenbildung den Schluss des Defectes erzielen sollen. Diesem letzteren Verfahren, bei welchem die sogenannte Thürflügelanfrischung, wie sie durch *Sänger* bekannt und benannt worden ist, die Hauptrolle spielt, wird nach der Meinung des Vortragenden jedenfalls die Zukunft gehören.

Zum Schluss berichtet der Vortragende über verschiedene von ihm selbst beobachtete und theilweise operierte Fälle von Mastdarmscheidenfisteln.



## M. v. Lenhossék: Zur Kenntnis der Netzhaut der Cephalopoden.

(Vorläufige Mitteilung).

Die hohe Stellung, die die dibranchiaten Cephalopoden unter den Mollusken einnehmen, kommt vielleicht in keinem andern Organ in dem Masse zum Ausdruck, wie in dem Sehorgan. Dieses Auge überrascht den Beobachter durch seine Grösse, seine reiche innere Ausgestaltung, vor Allem aber durch seinen Anschluss an den Typus des Wirbeltierauges. Es besitzt eine Cornea, eine bewegliche, mit einem Ringmuskel versehene Iris, eine schöne Linse, eine Netzhaut und Sclerotica, welche letztere, wie bei vielen Wirbeltieren, knorpelig ist. Ja bei manchen Formen fehlt auch eine äussere muskulöse Hautfalte nicht, durch deren Contractionen das Auge vollkommen geschlossen werden kann. Bei dieser hohen Organisationsstufe des Sehorgans muss es nun gewiss von grossem Interesse sein, einen Blick zu werfen auf den Bau seines wesentlichsten, das Licht percipierenden Teiles, auf den der Netzhaut.

Ich habe das Interesse, das diese Frage in mir erregte, unlängst in vollem Masse befriedigen können während eines mehrwöchentlichen Aufenthaltes an der Zoologischen Station zu Triest. Ich benützte zu meinen Untersuchungen hauptsächlich Sepia und Eledone und habe mich dabei der verschiedensten Färbungsmethoden, des Zerzupfungsverfahrens und vor Allem auch der Golgi'schen Methode bedient.

Bezüglich der Netzhaut freilich weicht das Cephalopodenauge von dem Auge der Wirbeltiere grundsätzlich ab. Bei dem Wirbeltiere besteht die Netzhaut bekanntlich aus mehreren Zellschichten, bei den Cephalopoden ist sie einschichtig. Hier stellen die wesentlichsten Retinaelemente, die Sehzellen, schmale, langausgestreckte Gebilde dar, die pallisadenförmig neben einander angeordnet die Netzhaut in ihrer ganzen Dicke durchsetzen, mit dem einen Ende an die homogene Membran heranreichen, die die Netzhaut nach dem Augennern hin bekleidet, mit dem andern Ende zu den Opticusfasern in Beziehung treten, die sich über die Netzhaut an ihrer convexen Seite ausbreiten. Die Sehzellen sind in zwei Abschnitte differenziert; der viel längere distale Abschnitt ist zu einem Stäbchen umgewandelt, an dem

sich wieder eine Differenzierung in eine cuticulare Rinde und eine weiche Axensubstanz eingeleitet hat, der proximale Teil verharzt mehr im ursprünglichen Zustande und stellt den als eigentliche Sinneszelle functionierenden Zellkörper dar; an der Verbindungsstelle beider Abteilungen liegt eine verdickte und darunter eine verjüngte Partie, die Vortragender als Stäbchenspindel und Stäbchensockel bezeichnet. Die Stäbchenspindel ist der Sitz einer starken Pigmentanhäufung, ebenso wie das distale, kolbig angeschwollene Ende des Stäbchens.

Die wichtigste Frage, die sich dem Beobachter aufdrängt, ist: wie verhält sich das untere Zellenende zu den Opticusfasern, liegt hier ein direkter Uebergang beider ineinander oder nur ein Kontakt vor? Die morphologische Auffassung der Sehzellen wird, je nachdem die Antwort so oder so ausfällt, wesentlich verschieden sein; gelingt der Nachweis eines direkten Zusammenhanges, so stellen die Sehzellen echte Sinnesnervenzellen dar, wie etwa die sensiblen Zellen in der Haut des Regenwurms oder die Riechzellen der Regio olfactoria der Wirbeltiere, Zellen, aus denen Nervenfasern hervorgehen, die in centripetaler Richtung nach dem nervösen Centralorgane hinwachsen. Besteht aber nur eine einfache Berührung, so haben wir es nur mit epidermalen Sinneszellen, d. h. modifizierten Epithelzellen zu thun, an die die Nervenfortsätze anderer, central gelegener Nervenzellen herantreten. Die Golgibilder nun, die Vortragender erhalten hat, ergaben mit Bestimmtheit, dass sich die Sehzellen an ihrem unteren Ende unmittelbar in die Opticusfasern fortsetzen. Es kann demnach kein Zweifel darüber bestehen, dass es sich hier um echte epidermale Nervenzellen handelt. Die Fasern des Sehnerven entspringen in der Netzhaut, dringen von hier aus in den bei den Cephalopoden sehr mächtig entwickelten Sehlappen ein, um dort frei zu endigen.

Aber auch die Form des Sehzellenkörpers kam an den Bildern, die die *Golgi'sche Methode* lieferte, viel deutlicher zur Ansicht, als selbst an den gelungensten Färbepreparaten. Vortragender kam nach sehr genauem Studium der Zellformen dazu, zwei Zelltypen zu unterscheiden, die er als Riechzellentypus und Lumbricustypus bezeichnet.

Die Zellen vom Riechtypus stellen längliche, schmale spindelförmige Elemente dar; der Kern liegt in der Mitte ihrer Höhe oder etwas darüber; gleich unter dem Kern verdünnen sie

sich rasch und gehen, ohne Seitenäste abzugeben, bogenförmig in eine Opticusfaser über. Sie zeigen genau dasselbe Verhalten wie die Sinneszellen der *Regio olfactoria*. Die Zellen vom *Lumbricustypus* kommen einer Zellenform sehr nahe, die man in der Haut des Regenwurmes vertreten findet. Sie sind viel plumper, von cylindrischer Form, der Kern liegt in der unteren Abteilung, die Zelle schliesst unten mit einer fussförmigen Verdickung ab; vom Seitenrande der Basalfläche entspringt der Nervenfortsatz. Dieser Fortsatz ist in seinem Anfangsteil rauh, stellt sich anfangs noch mehr als eine verjüngte Fortsetzung des Zellenprotoplasmas dar, zeigt Verdickungen, schwache wellige Biegungen, manchmal auch kleine Nebenäste und gestaltet sich erst allmählich zu einer glatten zarten Opticusfaser. Was für diese Zellen aber das Bezeichnendste ist, das ist die Gegenwart kleiner, sehr zarter, manchmal verästelter protoplasmatischer Zweigchen, die am untersten Teil der Zelle, ringsum an deren basaler Fläche entspringen und nach kurzem flächenhaftem Verlauf endigen. Diese Aestchen, die Vortragender als rudimentäre Dentrizen auffasst, erinnern sehr an die analogen Aestchen an den sensiblen Zellen der *Lumbricusepidermis*.

Der zweite Teil der Beobachtungen des Vortragenden bezieht sich auf die indifferenten epithelialen Elemente, die sich zwischen den Sehzellen eingeschaltet finden und die *Grenacher* als Limitanzzellen eingeführt hat. Nach *Grenacher* sollen diese Zellen eine unregelmässige Sternform aufweisen und sich nach oben hin in lange Fasern fortsetzen, die zwischen den Stäbchen emporsteigen und in die die Netzhaut auf ihrer concaven Seite bedeckende homogene Membran einmünden sollen, auch sollen sie ohne Pigment sein. Die Erfahrungen des Vortragenden weichen von dieser Darstellung in drei Punkten ab: 1. Findet er diese kleinen Elemente von regelmässiger Flaschenform, unten an der durch die cuticulare Umwandlung ihrer Basalflächen gebildeten Grenzmembran und zwischen den Stäbchensockeln breit, weiter oben zwischen den Stäbchenspindeln sich rasch zuspitzend.

(Schluss folgt.)

---

# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

---

**Jahrgang 1894.**

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—.  
Einzelne Nummern werden nicht abgegeben.

**No. 8.**

---

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

---

**Inhalt.** *M. v. Lenhossék*: Zur Kenntniss der Netzhaut der Cephalopoden (Schluss), pag. 113. — *Ed. Koll*: Demonstration eines einfachen Punktionsapparates, pag. 115. — *F. Schenk*: Ueber Anschlagzuckungen, pag. 116. — *L. Bach*: Zur Aetiologie der ekzematösen Augenentzündungen, pag. 127.

---

### **M. v. Lenhossék: Zur Kenntniss der Netzhaut der Cephalopoden.**

(Schluss.)

2. Konnte er feststellen, dass sie schon im Bereich der Stäbchenspindeln, d. h. des proximalen Pigmentlagers endigen. Was *Grenacher* als ihre faserförmigen Fortsetzungen beschrieben hat, entspricht jener erstarrten, als Sekret aus den Limitanszellen hervorgehenden Kittmasse, die auf der Innenfläche der Netzhaut durch Verdichtung die homogene Membran bildet und sich auch als Füllsubstanz zwischen die Stäbchen hinein erstreckt, bis zu den oberen Enden der Limitanszellen.

3. Findet Vortragender, dass die Limitanszellen in ihrem distalen Abschnitt stark pigmentiert sind, was ja auch natürlich erscheinen muss, setzen sie sich doch seitlich in das gewöhnliche pigmentierte Epithel fort, das das corpus ciliare des Cephalopodenauges bekleidet. Fasst man die Reihe der Limitanszellen als das ursprüngliche Epithel, mithin also die Grenzmembran als die eigentliche untere Epithelgrenze auf, so ergibt sich, dass die Körper der Sehzellen eigentlich eine sub-

epitheliale Lage haben und nur mit ihren Fortsätzen, den Stäbchen in das Epithel hineinragen, freilich um sich hoch darüber hinaus zu erheben.

Im letzten Teil seiner Mitteilung knüpft Vortragender an die dargelegten Befunde verschiedene Betrachtungen an, deren Ausgangspunkt die Thatsache ist, dass die Sehzellen durch den Nachweis des direkten Ueberganges in die Nervenfasern sich als echte Sinnesnervenzellen kundgeben, wodurch die hier einschichtige Netzhaut überraschende Anklänge an jenes primitive Verhalten eines Sinnesepithels zeigt, wie es uns in der Haut des Regenwurms entgegentritt. Durch diese Analogie wird es nun möglich, uns eine wenn auch nur hypothetische Vorstellung zu bilden über die phylogenetische Entwicklungsweise eines Sinnesorganes im Allgemeinen und speziell des Sehorganes der Wirbellosen aus dem primitiven Zustande eines aus gleichmässig über die ganze Körperoberfläche verbreiteten Sinnesnervenzellen bestehenden diffusen Sinneslagers. An der Hand der in der Klasse der Mollusken vertretenen verschiedenen Augentypen versucht Vortragender abzuleiten, wie durch Verdichtung einer Gruppe von Sinneszellen aus jenem diffusen Mutterboden, durch grubenförmige Einsenkung des betreffenden concentrirten Sinnesepithels, durch Bildung von stäbchenförmigen Fortsätzen an den Zellen, durch das Auftreten von Pigment in und zwischen ihnen und dann auf einer höheren Stufe durch die Entwicklung verschiedener dioptrischer Hilfsapparate und äusserer Schutzvorrichtungen ein so hochorganisiertes Sehorgan wie das Cephalopodenauge zustande kommt.

(Die ausführliche Arbeit erscheint in der Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie.)

### XIII. Sitzung vom 21. Juli 1894.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Koll hält seinen angekündigten Vortrag: Demonstration eines einfachen Punctionsapparates.  
In der Discussion spricht Herr von Leube.
3. Herr Schenck trägt vor: Ueber Anschlagzuckungen.  
An der Debatte betheiligen sich die Herren Fick und v. Kölliker.
4. Als Beitrag zu den Sitzungsberichten wurde von Herrn Bach eine Arbeit eingereicht: Zur Aetiologie der ekzematösen Augen-Erkrankungen.

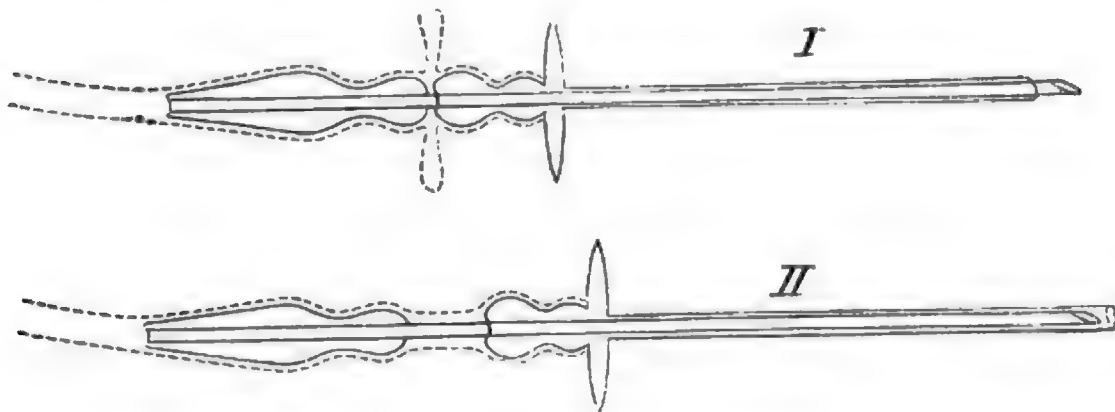


## Ed. Koll: Demonstration eines einfachen Punktionsapparates.

Vortragender demonstriert einen kleinen Apparat zur Entleerung von Flüssigkeiten aus den verschiedenen Körperhöhlen, durch welchen eine Verletzung der innerhalb der Hohlräume gelegenen Organe (Lunge, Darm etc.) vermieden werden soll.

Das Instrument besteht aus einer Hohnadel und einer kürzeren, dickeren Hohlkanüle, beide mit olivenförmig verdicktem Endstück. Die gut desinficirte Hohnadel wird ca. zur Hälfte in einen entsprechend weiten Gummischlauch eingeführt, die Hohlkanüle über die Hohnadel geschoben, soweit, dass ihr verdicktes Endstück vom Schlauche umschlossen wird. Das Ende der Kanüle ist dann ca.  $1\frac{1}{2}$  cm vom Anfang des Endstückes der Hohnadel entfernt.

Man fasst das Ende der Hohnadel fest in die rechte Hand und sticht in die Haut ein, wobei die bis dahin verdeckte Spitze der Nadel aus der Kanüle hervordringt, während der Verbindungsschlauch zwischen Nadel und Kanüle zusammengepresst wird (s. Figur I). Ist die Nadel in die mit Flüssigkeit gefüllte Höhle eingedrungen, so lässt man die Hohnadel los, der zusammengepresste Gummischlauch dehnt sich wieder aus, drückt dadurch die Nadel zurück, so dass die Spitze derselben innerhalb der Kanüle zu liegen kommt (s. Figur II).



Das Instrument lässt sich mit Leichtigkeit an allen Punktionsvorrichtungen (Dieulafoy, Potain etc.) anbringen.

### F. Schenck: Über Anschlagzuckungen.\*)

Die Versuche, über die ich berichten will, lassen besonders deutlich den Einfluss der Spannung auf den Verlauf der Zusammenziehung des Muskels erkennen.

Die Versuchsanordnung ist folgende. Einen ausgeschnittenen Froschmuskel hänge ich mit einem Ende auf; das andere, untere wird verknüpft mit einem leichten Zeichenhebel aus Schilf, der das den Muskel belastende Gewicht nahe seiner Axe trägt, während der Angriffspunkt des Muskels selbst weit von der Axe entfernt ist. Reizt man den Muskel nun mit einem Inductionsschlag, so vollführt er eine Zuckung, die wir mit Herrn Professor *Fick*, der dies Verfahren in die physiologische Technik eingeführt hat, als isotonische bezeichnen, weil der Muskel im Verlaufe der Zuckung seine Spannung nicht ändert. Denn der Zeichenhebel kommt in Folge seines geringen Trägheitsmoments nicht selbstständig in Schwung, sondern folgt den Bewegungen des unteren Muskelendes genau. Die Curve, die der isotonisch zuckende Muskel auf eine am Zeichner vorbei bewegte Schreibfläche zeichnet, hat die bekannte Form: Sie steigt erst langsam, dann schneller, dann wieder langsamer an und sinkt ebenso wieder zur Abscissenaxe zurück.

Nun habe ich bei solcher Anordnung über dem Zeichner einen Anschlag in Gestalt eines festen Querstücks so eingestellt, dass der Hebel, wenn der Muskel etwa die Hälfte seiner ganzen Verkürzung erreicht hatte, dagegen anstiess und nicht weiter nach aufwärts bewegt werden konnte, der Muskel also an der weiteren Contraction absolut gehemmt wurde. Lassen wir nun den Muskel wieder eine Zuckung auf dieselbe Stelle der vorbeibewegten Schreibfläche zeichnen, so erhalten wir folgendes Bild. Der Muskel beginnt sich zusammen zu ziehen, wie bei einer isotonischen Zuckung, der Anfangstheil der Zuckungscurve fällt daher mit der zum Vergleich gezeichneten isotonischen genau zusammen, bis der Punkt erreicht ist, wo der Hebel gegen den Anschlag stösst. Von da ab wird der Hebel nicht mehr weiter nach aufwärts bewegt, sondern zeichnet zunächst eine horizontale

---

\*) Ausführliche Mittheilungen siehe *Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie*, Band 55 und Bd. 57.

Gerade, mitten durch das Areal der isotonischen Curve. Was inzwischen im Muskel vor sich geht, können wir uns so klar machen. Nehmen wir an, der Anschlag sei nicht da, der Muskel könne sich also weiter verkürzen, in dem Masse als er sich weiter verkürzt, hängen wir aber immer grössere Gewichte an ihn an, die ihn genau soweit dehnen, dass der Zeichner immer auf dem Stand bleibt, der durch die Höhe des Anschlags angezeigt wird. Wir müssen dann zuerst den Muskel allmählich immer stärker spannen, nachher die Spannung aber wieder vermindern. Erst Spannungszunahme, dann Spannungsabnahme ist es also, was im Muskel vor sich geht, während der Zeichner dem Anschlag anliegt. Den Einfluss dieser Spannungsänderung auf den Verlauf der Contraction wollen wir nun studiren.

In einem gewissen Punkte im Stadium der sinkenden Energie erreicht der Muskel wieder die frühere geringe Spannung. Von da ab bewegt sich der Zeichner nach abwärts. Das, was uns hier nun wesentlich interessirt, ist die Lage des nun gezeichneten Endstücks der Anschlagzuckungcurve. Am nächsten liegt es zu erwarten, dass dieses Endstück mit dem zu entsprechender Zeit gezeichneten der freien isotonischen Zuckung genau zusammenfiele. Das würde in der That zu erwarten sein, wenn die Spannungsänderung im Mittelstück der Anschlagzuckung den Verlauf der Contraction nicht beeinflusste. Die Versuche ergeben nun, dass selten das Endstück mit der isotonischen Curve genau zusammenfällt. In einigen Fällen fiel es etwas früher, in den meisten aber später, indessen waren die Unterschiede nicht gross.

Auf Grund von Erwägungen, die ich hier nicht kurz wiedergeben kann, sagte ich mir nun, dass ein typisches Verhalten eintreten müsste, wenn ich beim erwärmten und abgekühlten Muskel Versuche anstellen würde.

Die Temperaturänderung des Muskels geschah in den Versuchen derart, dass der Muskel in einem Blechhohlcyylinder mit doppeltem Mantel hing. In den Hohlraum des doppelten Mantels konnte warmes oder kaltes Wasser eingegossen und damit die Luft im Inneren des Cylinders und der Muskel abgekühlt oder erwärmt werden.

Bei einer Temperatur des Muskels von etwa  $10^{\circ}$  C. ergab sich nun immer folgendes Bild: Das Endstück der Anschlag-

zuckung lag beträchtlich später, als das der zum Vergleich gezeichneten freien isotonischen Zuckung.

Umgekehrt ergab der warme Muskel (Temp. 30° C.): dass das Endstück immer viel früher fiel, als das der isotonischen.

Diese Resultate alle zusammen ergeben nun folgenden Satz: Die Spannungszunahme hat zwei einander entgegengesetzte Wirkungen auf den Zustand der Verkürzung:

- 1) einen fördernden,
- 2) einen hemmenden.

Ersterer überwiegt beim kalten Muskel, letzterer beim warmen. Bei mittlerer Temperatur heben die beiden entgegengesetzten Wirkungen sich fast auf, so dass nur geringe Aenderungen der Lage des Endstücks sich zeigen.

Nachzutragen ist, dass der Muskel in den bisher beschriebenen Versuchen immer eine Belastung von etwa 10 gr hatte. Die näheren Bedingungen, unter denen die Erscheinungen zu Stande kommen, sind nun weiter von Herrn *Freisfeld* auf meine Veranlassung studirt worden. Herr *Freisfeld* untersuchte den Einfluss der Belastung und der Ermüdung auf das Phänomen. Seine Versuchsergebnisse lassen sich kurz in den Satz zusammenfassen:

Sowohl die Verfrühung des Endstücks beim warmen Muskel, als auch die Verspätung beim kalten werden um so geringer und undeutlicher,

- 1) je grösser die am Muskel von vorne herein wirkende Last war. Bei einer Belastung von 80 gr waren beide Erscheinungen nicht mehr zu erhalten;
- 2) je grösser die Ermüdung des Muskels war. Der Muskel wurde in den Versuchen dadurch ermüdet, dass man ihn erst eine grosse Zahl von Zuckungen ausführen liess, ehe man den Versuch anstellte. Es ergab sich, dass beim stark ermüdeten Muskel schliesslich das Endstück der Anschlagzuckung mit dem der isotonischen sowohl beim warmen als kalten Muskel zusammenfiel.

Als zweiter Satz, den die Versuche ergeben haben, ist also der aufzustellen: Die beiden entgegengesetzten Wirk-

ungen der Spannungszunahme auf die Verkürzung sind um so geringer,

- 1) je grösser die Belastung des Muskels,
- 2) je grösser die Ermüdung des Muskels.

Soweit gehen unsere Beobachtungen. Nun handelt es sich darum, diese Thatsachen zu erklären.

Um das zu können, habe ich an Folgendes zu erinnern. Wir wissen, dass die vom sich verkürzenden Muskel geleistete Arbeit herkommt von der Kraft, die bei dem chemischen Prozess im thätigen Muskel frei wird. Wenn wir den Muskelact so leiten, dass das gehobene Gewicht mit der Erschlaffung wieder sinkt, so dass schliesslich gar keine Arbeit nach aussen geleistet ist so können wir die gesammte frei gewordene Kraft als Wärme im Muskel nachweisen und messen. Der Vergleich der Wärmeentwicklung im thätigen Muskel unter verschiedenen äusseren mechanischen Bedingungen hat nun ergeben, dass die Spannung auch den Kraftumsatz im Muskel beeinflusst. Vergleichen wir z. B. die Wärmeentwicklung einer isotonischen Zuckung mit der einer isometrischen Zuckung, d. i. einer solchen, bei der der Muskel an seinen beiden Enden festgehalten wird, sich also nicht verkürzen, sondern nur Spannung entwickeln kann, so ergiebt sich für die isometrische etwa doppelt so viel Wärme, als für die isotonische. Die isometrische Zuckung können wir auch als eine Anschlagzuckung betrachten, bei der der Anschlag so tief steht, dass der Hebel gleich bei der Verkürzung des Muskels gegen ihn anstösst. Unsere Anschlagzuckung steht deshalb in der Mitte zwischen einer isotonischen und isometrischen und sie muss mehr Wärme entwickeln als erstere, weniger als letztere. Wir haben also unserem Satze über den Einfluss der Spannung auf die Verkürzung noch den hinzuzufügen, dass sie auch auf den Kraftumsatz wirkt und zwar fördernd. Bei der engen Beziehung, die zwischen Verkürzung und Kraftumsatz besteht, liegt es nun nahe anzunehmen, dass die fördernde Wirkung der Spannung auf beide zusammengehört. Die Verkürzung wird gefördert, weil auch die sie verursachende Kraftumsetzung gefördert wird.

Nun können wir an der Hand unserer Versuchsergebnisse diese Annahme auf ihre Richtigkeit prüfen. Die fördernde Wirkung der Spannung auf die Verkürzung haben wir beobachtet beim kalten, gering belasteten, unermüdeten Muskel, nicht aber



beim warmen, beim stark belasteten und beim ermüdeten Muskel. Wenn der Einfluss der Spannung auf die Verkürzung mit dem auf den Kraftumsatz zusammenhängt, so muss letzterer die gleiche Abhängigkeit von Temperatur, Belastung und Ermüdung zeigen. Das ist nun in der That der Fall, denn nach Beobachtungen von *Fick*<sup>1)</sup> und von *Heidenhain*<sup>2)</sup> ist der Unterschied in der Wärmeentwicklung der isometrischen und isotomischen Zuckung um so kleiner,

- 1) je höher die Temperatur,
- 2) je grösser die Belastung,
- 3) je grösser die Ermüdung.

Die Resultate unserer Versuche und die früheren myothermischen Untersuchungen stimmen also recht gut zu unserer Annahme, dass die fördernde Wirkung der Spannung auf Verkürzung und Kraftumsatz zusammengehören.

Freilich sind damit unsere Beobachtungen noch nicht endgültig erklärt, es handelt sich nun darum zu erklären, wie der Einfluss der Spannung auf den Kraftumsatz zu stande kommt. Darauf eine nicht zu hypothetische Antwort zu geben, ist zur Zeit nun allerdings noch nicht möglich. Wir müssen uns vorläufig begnügen, die Ursache der länger anhaltenden Verkürzung in dem grösseren Kraftaufwand erkannt zu haben.

Nun handelt es sich darum die Hemmung der Verkürzung durch Spannungszunahme zu erklären, die beim warmen Muskel zu beobachten ist. Liegt hier etwa eine hemmende Wirkung der Spannung auch auf den Kraftumsatz vor? Giebt es überhaupt eine solche Wirkung?

Da ist zu sagen, dass eine solche hemmende Wirkung auf den Kraftumsatz in der That unter besonderen Bedingungen zu beobachten ist — ich komme darauf nachher noch zurück. — Hier kommt diese aber nicht in Betracht, weil die Bedingungen zum Zustandekommen der Hemmung des Kraftumsatzes hier nicht vorhanden sind. Im Gegentheil lehren myothermische Beobachtungen<sup>3)</sup>, dass auch in diesem Falle die Spann-

1) Verhandlungen der physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg. N. F. Bd. 19 1885 (Würzburg, Stahel) und Myotherm. Untersuchungen. Wiesbaden 1889.

2) Mechanische Leistung, Wärmeentwicklung und Stoffumsatz bei der Muskelthätigkeit. Leipzig 1864.

3) Siehe *F. Schenck*: *Pflüger's Archiv f. Physiolog.* Bd. 57.

ung auf den Kraftumsatz noch eine fördernde Wirkung ausübt. Wenn wir hier nun gleichzeitig Förderung des Kraftumsatzes mit Hemmung der Verkürzung beobachten, müssen wir da nicht unseren vorhin aufgestellten Satz aufgeben, dass Förderung des Kraftumsatzes auch Förderung der Verkürzung zur Folge haben soll?

Die Antwort ist Nein aus folgendem Grunde. Nach einer von Herrn Professor *Fick* aufgestellten Lehre ist die Muskelverkürzung wahrscheinlich nicht der Ausdruck eines einzigen Prozesses, sondern zweier antagonistischer Vorgänge. Der eine verursacht die Verkürzung, der andere — und darauf ist hier Gewicht zu legen — die auf die Verkürzung folgende Wiederverlängerung, die Erschlaffung. Verkürzungsprozess und Erschlaffungsprozess spielen sich gleichzeitig im Muskel ab, so lange der erste über den zweiten überwiegt, nimmt die Verkürzung insgesamt zu, wenn darnach der zweite überwiegt, nimmt die Verkürzung wieder ab.

Es kann nun trotz Förderung des ersten Prozesses die Gesamtverkürzung geringer sein, wenn gleichzeitig und in grösserem Masse der zweite Prozess beschleunigt wird. Nehmen wir an, die Spannungszunahme habe in unserem Falle so gewirkt, so ist die Thatsache erklärt.

Wir führen die Wirkungen der Spannung also zurück auf folgende:

- 1) Förderung des Kraftumsatzes und dadurch auch der Verkürzung,
- 2) Beschleunigung der Erschlaffung.

Wenn der erste Einfluss über den zweiten überwiegt (kalter Muskel) resultirt insgesamt eine grössere Verkürzung, wenn dagegen der zweite über den ersten überwiegt (warmer Muskel) resultirt insgesamt eine geringere Verkürzung.

Nun haben wir aber ferner festgestellt, dass der hemmende Einfluss der Spannung auf die Verkürzung geringer ausfällt beim stark belasteten und beim ermüdeten Muskel. Es müsste das unserer Annahme nach also darauf beruhen, dass hier die Beschleunigung der Erschlaffung durch die Spannung vermindert, schliesslich unmerklich wird. Ist das erklärlich?

Was zunächst den ersten Fall anlangt, so müssen wir uns denken, dass die Beschleunigung der Erschlaffung nicht nur

durch die Spannungsänderung im Mittelstück bewirkt wird, sondern schon durch die ganze von vorneherein im Muskel vorhandene und ihm vom belastenden Gewicht gegebene Spannung. Je grösser diese Spannung, desto grösser ist ohnehin schon die Beschleunigung der Erschlaffung. Die gleiche Spannungszunahme hat dann aber einen um so geringeren Effect auf die Beschleunigung der Erschlaffung, je grösser diese Beschleunigung schon durch die vorher vorhandene Spannung war.

Es sei mir gestattet, dies an einem Bilde noch klarer zu machen. Nehmen wir an, ein Wagen werde von einem Pferde möglichst schnell gezogen. Spannen wir nun noch ein zweites Pferd vor, so werden wir voraussichtlich eine beträchtliche Vergrösserung der Fahrgeschwindigkeit erzielen. Anders wenn von vorneherein schon viele Pferde an dem Wagen ziehen, so dass die Fahrgeschwindigkeit des ganzen Systems nicht viel geringer ist, als wenn die Pferde ohne den Wagen liefen. Spannen wir jetzt noch ein Pferd dazu vor, so wird sich die Fahrgeschwindigkeit kaum ändern. Aehnlich können wir uns in unserem Falle die Abhängigkeit der Beschleunigung der Erschlaffung von der Spannung des Muskels denken.

Die Beschleunigung der Erschlaffung wird aber auch beim ermüdeten Muskel undeutlicher. Wie ist das zu erklären?

Nun wir wissen, dass durch die Ermüdung gerade die Erschlaffung und demnach wohl auch der hypothetische Erschlaffungsprozess stark verändert wird. Diese Veränderung zeigt sich in einer starken Verzögerung der ganzen Erschlaffung. Die Veränderung scheint die Folge der veränderten inneren chemischen Bedingungen zu sein. Da ist es nun nicht absurd anzunehmen, dass auch die Beschleunigung der Erschlaffung durch vermehrte Spannung anders, nämlich geringer ist, als beim unermüdeten Muskel.

Diese Bemerkungen werden genügen, um zu zeigen, dass unsere Annahme mit den Resultaten der Versuche am stark belasteten und ermüdeten Muskel recht wohl vereinbar ist.

Zur Erklärung der beiden Sätze, die sich aus unseren Versuchen ergeben, stelle ich also folgende Thesen auf:

Die Spannungszunahme hat zur Folge:

- 1) eine Förderung des Kraftumsatzes und dadurch eine grössere resp. länger anhaltende Verkürzung,
- 2) eine Beschleunigung der Erschlaffung.

Ich möchte zum Schluss nochmals auf die schon kurz erwähnte Thatsache zurückkommen, dass die Spannungszunahme auch einen hemmenden Einfluss auf den Kraftumsatz ausübt. Dies findet sich, wie schon angedeutet, nur unter besonderen Versuchsbedingungen, nämlich bei sehr grossen Spannungen. Hier scheint der fördernde Einfluss seine Grenze erreicht zu haben, so dass der hemmende, der bei geringeren Spannungen durch den fördernden verdeckt war, nun rein hervortritt. Es zeigt sich dies in verschiedenen Beobachtungen von *Heidenhain*, von *Fick*, und auch von mir.

*Heidenhain* fand, dass bei grosser Belastung die isometrische Zuckung weniger Wärme gab, als die freie Zuckung. *Fick* beobachtete, dass die isometrische Zuckung weniger Wärme gab, als eine Zuckung, bei der der Muskel zuerst an der Verkürzung gehemmt war, bis er das Maximum der Spannung erreicht hatte, alsdann losgelassen wurde und einen schweren Stahlhebel schleuderte. Hier giebt also die Zuckung mit Entspannung mehr Wärme, als diejenige, bei der die hohe Spannung länger anhält. Ich habe die näheren Bedingungen untersucht, unter denen die Beobachtung *Ficks* zu stande kommt und dabei seine Beobachtung bestätigt.

Die Spannungszunahme wird geschaffen durch einen Widerstand der sich dem zuckenden Muskel entgegensetzt. Zu beachten ist nun dass derselbe Widerstand, der sich dem Endzweck der Muskelthätigkeit, der Verkürzung entgegenstellt, auch im Stande ist, die Ursache der Verkürzung, den Kraftumsatz zu hemmen.

Um die Bedeutung dieser Thatsache klar zu machen, will ich den Muskel einmal vergleichen mit einer Dampfmaschine, bei der sich ein ähnlicher Einfluss des Widerstandes geltend machen möge. Bei der Dampfmaschine wird Kohle verbrannt, dadurch wird Wärme frei, die das Verdampfen des Wassers bewirkt und in Form der Dampfspannung schliesslich den Kolben bewegt. Nun finde der Kolben bei seiner Bewegung einen Widerstand. Würde die Dampfmaschine nun gerade so eingerichtet sein, wie der Muskel, so würde durch den Widerstand, der sich dem Kolben entgegenstellt, gleichzeitig die Verbrennung der Kohle gehemmt. Es möge das — um irgend eine bestimmte Vorstellung zu gewinnen — dadurch geschehen, dass sich ein kalter Wasserstrahl ins Feuer ergiesst, sobald der Kolben gegen den Widerstand stösst.

Diese Vorrichtung ist doch vollständig unsinnig und dabei ganz überflüssig, gar nicht durch das Wesen der Dampfmaschine erfordert. Sollte nun der Muskel, der doch im Laufe der Zeit Gelegenheit gehabt haben wird sich durch Anpassung und Vererbung möglichst zweckmässig zu gestalten, wirklich mit einer so unzweckmässigen Einrichtung behaftet sein?

Nun der Muskel würde allerdings unzweckmässig eingerichtet sein, wenn die Kraftumsetzung in ihm ebenso vor sich gehen würde wie in der Dampfmaschine, wenn die Spannkraft mittelbar durch die Zwischenform der Wärme oder eine andere Form der Energie in Arbeit umgewandelt würde. Anders dagegen, wenn wir annehmen, dass diese Umsetzung nicht mittelbar sondern unmittelbar erfolgt, dass also die Verkürzung der direkt sichtbare Ausdruck des chemischen Prozesses im inneren Prozesse ist. In Folge besonders regelmässiger Anordnung der Moleküle im Muskel würde dann der chemische Prozess sich direkt als Gestaltveränderung des Muskels äussern. Hier sind also chemischer Prozess und Verkürzung dasselbe und die beiden bis jetzt getrennt betrachteten Einflüsse des Widerstandes auf chemischen Prozess und Verkürzung fallen dann in eine einzige Wirkung auf einen Vorgang zusammen. Da kann von Unzweckmässigkeit nicht mehr die Rede sein.

Vielleicht kann ich das noch anschaulicher machen an der Hand eines Bildes. Nehmen wir einmal an, der chemische Prozess bestehe in der Anziehung und Vereinigung von Kohlenstoff- und Sauerstoffatomen, die auf den Reiz hin erfolge. Diese Atome sind im Muskel so geordnet, dass sie sich gleichzeitig an allen Stellen des Muskels und in der Längsrichtung desselben anziehen, so dass die mit ihnen verbundenen Moleküle resp. Massen in der Längsrichtung des Muskels einander genähert werden. So würde also der chemische Prozess direct sich als Verkürzung äussern. Hemmen wir die Verkürzung dadurch, dass wir die beiden Enden des Muskels festhalten, so verhindern wir damit auch die Vereinigung der Atome, also den chemischen Prozess. So liegt es also im Wesen der Contraction begründet, dass der Widerstand nicht bloss die Verkürzung selbst, sondern auch den sie verursachenden chemischen Prozess hemmt.

Dieses Bild macht übrigens auch die vermuthete Wirkung der Spannung auf den Erschlaffungsprozess verständlich. Der Erschlaffungsprozess muss darin bestehen, dass die Atome nach



ihrer Vereinigung sich von den mit ihnen verknüpften Theilchen loslösen, so dass die letzteren sich wieder von einander entfernen können. Die Atome, die beim verkürzten Muskel die Theilchen in der Längsrichtung der Muskel, also entgegengesetzt der Spannung, zusammenhalten, haben demnach die Tendenz zur Loslösung von diesen Theilen. Da ist es doch plausibel, dass diese Loslösung durch die Spannung begünstigt, beschleunigt wird? Nach dieser Auffassung ist also auch die beschleunigende Wirkung der Spannung auf den Erschlaffungsprozess durch das Wesen der Contraction bedingt.

Um Missverständnissen zu begegnen, muss ich noch auf eins hinweisen. In dem ersten Theile meiner Auseinandersetzung habe ich bei der Besprechung der Wirkung der Spannung auf den Stoffumsatz immer nur die fördernde in's Auge gefasst, die hemmende dagegen unberücksichtigt gelassen, in den zuletzt angestellten Betrachtungen steht letztere dagegen im Vordergrund und die fördernde Wirkung wird kaum erwähnt. Das könnte Manchem willkürlich und befremdend erscheinen, und es dürfte daher zweckmässig sein, noch etwas über die Beziehungen beider zu einander zu sagen. Ich glaube nun in der That, dass die beiden Wirkungen nichts mit einander zu thun haben und daher getrennt von einander betrachtet werden dürfen. Um das noch klarer zu machen, nehme ich wieder das Bild von der Dampfmaschine zu Hülfe, deren Feuer durch den kalten Wasserstrahl beeinflusst wird. Unabhängig von diesem Einfluss können wir uns noch einen anderen denken, dem zu Folge der Widerstand den Effect hat, das Feuer stärker anzufachen, etwa durch vermehrte Zufuhr von Brennmaterial. Diese beiden Einflüsse haben nur das Gemeinsame, dass sie überhaupt das Feuer beeinflussen; sonst haben sie aber gar nichts mit einander zu thun und können ganz von einander getrennt betrachtet werden.

So kann es auch im Muskel sein. Der hemmende Einfluss der Spannung auf die Wärmebildung ist nach dem vorhin gesagten durch das Wesen der Contraction bedingt. Unabhängig davon besteht der fördernde Einfluss, der den hemmenden meistens übertrifft. Es liegt darin eine sehr zweckmässige Einrichtung des Muskels. Der Muskel bietet ganz von selbst, ohne dass eine Verstärkung des äusseren Antriebes, des Reizes, nöthig wäre, gegen grössere Hindernisse mehr Mittel auf, ähnlich wie gewisse

Gasmotoren um so mehr Gas schöpfen. gegen je grösseren Widerstand sie arbeiten.

Auch dieses Verhalten kann an einem Bilde wohl noch besser veranschaulicht werden. Die Molecüle, denen die bei der Contraction sich anziehenden Atome entstammen, liegen in Reihen in feinsten Fäden im Muskel angeordnet. Nehmen wir nun einmal an — diese Annahme soll weiter nichts als ein Bild sein —, in einer Fibrille sind mehrere solcher Molekülketten vorhanden. Auf einen bestimmten Reiz hin gerathen sie nicht alle in Thätigkeit, sondern nur eine, und diese eine vollziehe die Contraction auch allein, so lange nichts den Muskel an der Verkürzung hemmt. Sobald aber der Muskel auf einen Widerstand stösst, trete eine Vorrichtung in Action, vermöge deren eine zweite Molekülkette zur Thätigkeit angeregt wird und der ersten Kette zu Hülfe kommt. Dadurch wird die Verkürzungskraft verstärkt. Reicht die grössere Kraft nun aber noch nicht aus, den Widerstand zu überwinden, so wird noch eine dritte, eine vierte Kette u. s. f. in Thätigkeit versetzt. So versucht der Muskel den Widerstand zu überwinden, und hierin liegt der fördernde Einfluss der Spannung auf den Kraftumsatz und die Verkürzung.

Es ist aber klar, dass dieser Einfluss ein beschränkter sein muss. In unserem Bilde würde er z. B. schon beschränkt sein durch die Zahl der Molekülketten in einer Fibrille. Hat der fördernde Einfluss seine Grenzen erreicht, dann kann nun der durch das Wesen der Contraction bedingte hemmende, der bis dahin durch den fördernden verdeckt war, rein hervortreten.

Ich möchte zum Schlusse erwähnen, dass die Vorstellung von dem Wesen der Contraction, zu der wir hier durch eine teleologischen Betrachtung gekommen sind, schon auf Grund ganz anderer Erwägungen von anderen Autoren gewonnen worden ist. So vertritt Herr Professor *Fick* schon seit langem diese Anschauung, weil er das Verhältniss von Arbeitsleistung zur Wärmebildung des thätigen Muskels nicht nach den Gesetzen der mechanischen Wärmetheorie erklärlich fand unter der Annahme, dass der Muskel eine Maschine sei, in der Wärme in Arbeit umgesetzt wird. Und ferner gelangt *Pflüger* zu dieser Theorie auf Grund der Vorstellungen über die physiologischen Verbrennungen im thierischen Organismus, die er aus seinen bekannten Untersuchungen über den respiratorischen Stoffwechsel gewonnen hat.

## L. Bach: Zur Aetiologie der ekzematösen Augenerkrankungen.

### Vorläufige Mitteilung.

Gelegentlich früherer Untersuchungen über die Mikroorganismen des Bindehautsackes fiel es mir auf, dass ich den *Staphylococcus pyogenes aureus et albus* relativ sehr häufig als Bewohner des Lidrandes und Bindehautsackes bei den sogenannten ekzematösen (scrofulösen) Augenerkrankungen fand. Dadurch wurde ich auf den Gedanken gebracht, die genannten Coccen möchten in ursächlichem Zusammenhang mit jenen Erkrankungsformen des Auges stehen. — Ich ging zunächst so vor, dass ich typische randständige, frische Phlyctänen mit der Scheere abtrug, später dieselbe auskratzte, weiterhin aus dem Bindehautsacke, vom Lidrande und von eventuellen Ekzembläschen der Stirne und Nase abimpfte. Obwohl ich so 21 Phlyctänen bakteriologisch untersuchte, gelang es mir nur ein einzigesmal zahlreiche Kolonien von *Staphylococcus pyogenes aureus* zu bekommen, während meist die Platten steril blieben. — In dem Bindehautsack, am Lidrande, den Ekzembläschen der Stirne, Nase fand ich die genannten Coccen häufiger.

Ich ging nun zur Prüfung der Frage, ob es denn gelingt, typische Phlyctänen durch Inoculation von *Staphylococcen* zu erzeugen. Es gelang mir dies auf der Hornhaut der Kaninchen, sehr viel weniger gut in der Bindehaut der Kaninchen, sehr gut in dem Limbus bei Kindern.

Wenn ich nun auch der Ansicht bin, dass Bakterien, speziell der *Staphylococcus pyogenes aureus et albus*, als Erreger der ekzematösen Augenerkrankungen anzusehen sind, so stand ich doch bis jetzt von der Veröffentlichung meiner Beobachtungen ab, weil es nicht jedesmal, ja anscheinend nur ausnahmsweise gelingt, aus excidirten oder ausgekratzten Phlyctänen *Staphylococcen* reinzuzüchten, während mir dies stets gelang, aus den künstlich von mir erzeugten Phlyctänen.

Die Veranlassung, schon jetzt meine Befunde und Beobachtungen mitzuteilen, wurde mir gegeben durch ein Referat in

Hirschberg's Centralblatt (Juli 1894) über einen Vortrag von Professor *Burckhardt* in Berlin (Ueber das Ekzem der Bindehaut und Hornhaut des Auges. Berliner ophth. Gesellsch. 15. März 1894).

Meine Ansicht bezüglich der Aetiologie der verschiedenen Geschwürsformen am Auge ist nun die folgende: Sowohl die sog. ekzematösen als katarrhalischen als septischen Geschwüre können entstehen und entstehen meist aus gleicher Ursache. Unterschiede des klinischen Bildes sind zurückzuführen auf den Infektionsmodus, Virulenz der Bakterien, Empfänglichkeit und Sitz; so pflegen in der Mitte der Hornhaut lokalisierte Geschwüre sich in mancher Hinsicht von den Randgeschwüren zu unterscheiden.

---

#### XIV. Sitzung vom 3. November 1894.

1. Der Vorsitzende theilt der Gesellschaft das Ableben zweier Mitglieder, der Herren Dr. Georg Adam Braunwart, prakt. Arzt in Würzburg, und Dr. Eduard Koch, k. Hofrath in Würzburg, mit. — Die Anwesenden erheben sich zum Zeichen des ehrenden Andenkens an die Verstorbenen von ihren Sitzen.
2. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
3. Herr Reichel hält seinen angekündigten Vortrag: Zur Aetiologie und Therapie der Eiterung.

In der Discussion spricht Herr Lehmann.

---

# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

---

**Jahrgang 1894.**

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—.  
Einzelne Nummern werden nicht abgegeben.

**No. 9.**

---

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

---

**Inhalt.** *P. Reichel:* Zur Aetiologie und Therapie der Eiterung. pag. 129, — *Seifert:* Ueber Tracheo-Bronchostenose und deren Behandlung. pag. 133. — *Berten:* Ueber die Häufigkeit und Ursachen der Caries bei Schulkindern nach statistischen Untersuchungen, pag. 134. — *A. Gürber:* Krystallisation des Serumalbumin, pag. 143.

---

#### **P. Reichel: Zur Aetiologie und Therapie der Eiterung.**

Vortragender berichtet über die Ergebnisse einer grossen Anzahl von Versuchen, die er im letzten Jahre an Kaninchen und Hunden zur Lösung der Frage nach einer Praedisposition zur Eiterung und bezüglich der Desinfection von Wunden in Gemeinschaft mit Herrn cand. med. *Franz* angestellt hat.

Während man auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtungen längst eine örtliche Disposition zur Eiterung durch mechanische und chemische Gewebsläsionen angenommen hatte, war dieselbe durch die Versuche *Rinne's* wieder einigermaßen zweifelhaft geworden, indem letzterer auf Grund sehr zahlreicher und mannigfach modificirter Thierexperimente nur eine allgemeine Disposition durch Schwächung der Gesamtconstitution anerkennen wollte. Vortragender kommt auf Grund seiner eigenen Versuche zu dem Schluss, dass es, wie man schon früher annahm, auch eine lokale Disposition zur Eiterung giebt:

Alle diejenigen Momente, die die Resorption der Eiterkokken und ihrer Ptomaine begünstigen, beeinträchtigen ihre entzündungserregenden Wirkungen, alle die Momente, die die Resorption stören, leisten der Eiterung Vorschub. Insofern hat schon die Oertlichkeit einer Wunde, die Structur des lädierten



Gewebes einen grossen Einfluss auf den Verlauf; sind ihre Resorptionsverhältnisse günstig, so kann trotz vorhandener Infection Heilung per primam intentionem erfolgen, sind sie ungünstig, so kommt es zur Eiterung. — Fremdkörper, Gewebsquetschungen, Canterisation, Circulationsstörungen — und zwar sowohl Störungen des arteriellen Blutzufusses wie des venösen Blutabflusses — bedingen eine lokale Disposition zur Eiterung.

Durch starke, sogar mehrfach wiederholte Blutentziehungen gelang es nicht, eine allgemeine Disposition zur Eiterung zu erzeugen. Vortragender befindet sich hiermit im Gegensatz zu *Gärtner*, dessen Arbeit er erst nach Abschluss seiner eigenen Versuche kennen lernte. *Gärtner* hatte gefunden, dass eine einmalige Entziehung von ca. 8–12 cbc Blut bei Kaninchen eine Prädisposition zur Eiterung schuf, falls er die Thiere 4 Tage nach der Blutentziehung mit Eiterstaphylokokken inficierte. Vortragender glaubt seinen entgegengesetzten Versuchsergebnissen deshalb eine höhere Bedeutung beimessen zu dürfen, da er seinen Versuchsthieren erheblich grössere Blutmengen entzog, eine durch die Anaemie hervorgerufene Praedisposition also wohl noch prägnanter sich hätte zeigen müssen. Indess will er die definitive Entscheidung der Frage so lange offen lassen, bis er die *Gärtner'schen* Versuche genau in der von diesem angestellten Weise wiederholt haben wird. Eine einmalige, unmittelbar vor der Infection vorgenommene stärkere Blutentnahme schien sogar die Wirkung der Eitererreger eher zu hemmen, als zu fördern, wahrscheinlich infolge der durch die akute Anaemie bedingten Anregung der Resorption. — Hingegen setzten Blutverluste mit folgender intravenöser Transfusion von 0,6% Kochsalz- resp. alkalischer Kochsalz-Zuckerlösung durch die hierdurch verursachte Hydraemie die Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen die Eiterstaphylokokken herab.

Durch Erhöhung der Alkalescentz des Blutes resp. Blutserum gelang es, die Resistenz der Gewebe bei Kaninchen zu erhöhen; eine Verminderung setzte sie herab. Vortragender erzielte die Unterschiede im Alkaligehalt des Blutes einfach durch Fütterung der Thiere mit Salzsäure resp. Natron bicarbonicum.

Dies letzte Ergebniss, wie das Vorhandensein einer lokalen Disposition machen es unwahrscheinlich, dass das Wesen einer Praedisposition zur Eiterung einfach darin begründet sei, dass das Blut, resp. Blutserum praedisponierter Individuen einen

besseren Nährboden für die Eitererreger abgibt, sprechen vielmehr dafür, dass alle Momente, die die Zellthätigkeit und damit den Stoffwechsel anregen, der Infection durch Eiterkokken entgegenarbeiten und umgekehrt alle, die den Stoffwechsel allgemein oder lokal herabsetzen, ihr Vorschub leisten.

Eine erhebliche Zahl anderer Versuche bezieht sich auf die Frage: Antisepsis oder Asepsis?

*Schimmelbusch* hatte gezeigt, dass es unmöglich sei, nach Infektion einer Wunde am Schwanz von Mäusen mit Milzbrandbacillen den Tod der Thiere an Milzbrand durch folgende Desinfection der Wunde zu verhindern. Darnach schien der Werth jeder Wunddesinfection illusorisch. Vortragender machte im vorigen Winter ähnliche Versuche mit *Staphylococcus pyogenes aureus*, da ja die Möglichkeit vorlag, dass bei diesen minder virulenten Bakterien eine Desinfection bessere Resultate ergeben würde. Indess das Ergebniss war das gleiche: Auch wenn die Desinfection mit 10/100 Sublimatlösung der Infection schon nach 1 Minute folgte, kam es doch zur Eiterung, ja hie und da zur tödtlichen Phlegmone. Nachdem *Messner* auf dem letzten Chirurgencongresse entgegenstehende Versuche mittheilte, die sehr zu Gunsten der Antisepsis sprachen, sah sich Vortragender veranlasst, die *Messner'schen* Versuche zu wiederholen, kam aber zu ganz andern Ergebnissen, wie dieser. Während in den *Messner'schen* Versuchsreihen von 8 aseptisch operirten Kaninchen nur 3 — nicht 1, wie *Messner* im Text seiner Arbeit behauptet — überlebten, hingegen von den 8 antiseptisch behandelten nur 1 starb, sah Vortragender von seinen 6 antiseptisch operierten 5, von den 6 aseptisch behandelten nur 3 sterben, und zwar 1 der letzteren infolge schwerer Allgemeininfection schon 1/2 Stunde nach der Operation, so dass dieser Versuch kaum mitzählen kann.

Die Resultate *Messner's* erklären sich daraus, dass sich seine Therapie in den beiden Versuchsreihen nicht etwa nur darin unterschied — wie man dies doch verlangen müsste — dass er in der einen Reihe 0,6% Kochsalzlösung, in der andern 3% Carbol-Lysollösung benutzte, sondern vor allem auch darin, dass er bei den Thieren der aseptischen Reihe das operierte Glied einfach mit einem Verband umhüllte, also Gelegenheit zur Retention von Eiter gab, in der antiseptischen Reihe die Wunde tamponierte, sie also in eine offene umwandelte.

Vortragender kommt auf Grund der eigenen Versuche zu folgenden Schlussfolgerungen:

Selbst sehr ausgedehnte phlegmonöse Processe, bedingt durch Infection mit *staphylococcus pyogenes aureus*, lassen sich beim Kaninchen durch genügend ausgiebige Spaltungen und Excision des eitrig infiltrierten Bindegewebes mit folgender Tamponade der Wundhöhle zum Stillstand bringen. Eine Desinfection der Wundfläche ist hierbei absolut entbehrlich. Das wirksame Moment liegt in der Umwandlung der geschlossenen Eiterung in eine völlig offene.

Auf eine zur Zeit der Operation schon bestehende schwere Allgemeininfection bleibt der Eingriff, gleichviel ob antiseptisch oder aseptisch ausgeführt, ohne heilenden Einfluss. Besteht eine solche schwerere Störung indess noch nicht, so ermöglicht die Operation eine völlige Genesung, bildet den ersten Schritt zu ihr.

Eine Oberflächeneiterung der durch die Operation geschaffenen offenen Wundfläche ist durch eine rein aseptische Behandlung nicht zu verhüten. Ebensowenig vermag dies aber eine einmalige oder selbst wiederholte Desinfection. Hingegen lässt sie sich durch eine antiseptische Behandlung in Schranken und eine Zersetzung der Wundsecrete hintanhaltend, so lange die Wunde in beständigem Contact mit dem Antisepticum steht. Sowie dieses verflüchtigt oder z. B. durch chemische Bindung mit Albuminaten seine keimtödtenden Eigenschaften verliert, ist auch die Oberflächeneiterung unvermeidlich.

Für die chirurgische Praxis empfiehlt sich demnach für die Behandlung frischer Wunden: strenge Asepsis, nicht Antisepsis und zwar sowohl für den Chirurgen von Fach, wie für den Nichtspecialisten; für die Behandlung inficierter Wunden resp. von Phlegmonen: ausgiebige Spaltung unter aseptischen Cautelen, keine weitere Bepflügelung der Wunde mit Desinficientien, wohl aber Tamponade mit antiseptischer Gaze, am besten Jodoformgaze oder zunächst: Tamponade mit in einem wenig toxisch, nicht ätzend wirkenden Antisepticum getränkter Gaze und feuchter Verband, erst nach 24—48 Stunden trockene Tamponade mit Jodoformgaze, secundäre Naht. Vortragender hat nach diesen Principien alle ihm in den letzten 2 Jahren zur Beobachtung kommenden schweren Eiterungen mit bestem Erfolge behandelt.

Die ausführliche Arbeit soll im Archiv für klinische Chirurgie erscheinen.

## XV. Sitzung vom 17. November 1894.

1. Der Gesellschaft ist als Geschenk für die Bibliothek ein Atlas der histologischen pathologischen Anatomie der Nase, Rachenböhle, des Kehlkopfes und der Trachea von den Mitgliedern Dr. Seifert und Dr. Kahn zugegangen. Das Werk wird herumgereicht.
2. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
3. Herr Seifert hält seinen angekündigten Vortrag: Ueber Tracheo-Bronchostenose und deren Behandlung (mit Demonstration).  
In der Discussion spricht Herr Matterstock.
4. Herr Berten trägt vor: Ueber die Häufigkeit und Ursachen der Caries nach statistischen Untersuchungen.  
An der Debatte betheiligen sich die Herren Fick, Lehmann, Rosenberger, Kunkel, Kirchner.
5. Von Herrn Gürber wurde als Beitrag zu den Sitzungsberichten eine Arbeit eingereicht: Zur Krystallisation des Serumalbumin.

---

### Seifert: Ueber Tracheo-Bronchostenose und deren Behandlung.

(Mit Demonstration.)

In dem vorgestellten Falle handelt es sich um eine Stenose der Trachea dicht über der Bifurcation und um eine Stenose des linken Bronchus, bedingt durch Narbenbildung. Zu der Zeit, als Patient (ein 43jähriger Mann) in Behandlung kam, waren die Erscheinungen der Tracheo-Bronchostenose noch so hochgradig, dass er nicht auf dem Rücken liegen konnte, nur mühsam Stiegen zu steigen vermochte. Die Expiration war (entgegen dem gewöhnlichen Verhalten) bei weitem mehr verlängert als die Inspiration, die epigastrische Einziehung sehr deutlich, laut hörbarer in- und expiratorischer Stridor, emphysematöse Aufblähung des linken Oberlappens, geringe Bewegung des Kehlkopfes trotz der mühsamen Athmung, fast vollständiges Aufheben der respiratorischen Thätigkeit des linken Unterlappens, Erschwerung der Expectoratation. Mit Hülfe methodischer Thoraxcompressionen (*Gerhardt*), Ausathmung in verdünnte Luft, mechanischer Dilatation mit Schrötter'schen Bougies gelang es, die Beschwerden wesentlich zu mindern. Und noch besser wurde das Resultat der Behandlung, als Vortragender anfang, den stenosirten Bronchus zu dilatieren. Dies geschah mit englischen

Schlundsonden, welche nach vorheriger Cocainisierung der Trachea und des Kehlkopfes leicht eingeführt werden konnten. Das erste Mal wurde Nr. 9 ( $5\frac{1}{2}$  mm) 46 cm tief eingeführt, Patient konnte mit Sicherheit angeben, dass die Sonde in den linken Bronchus eingeführt worden war. Eine Stunde nachher wurde die Expectoration wesentlich erleichtert.

Jetzt kommt man mit Nr. 16 (9 mm) 34 cm weit hinein, also bis zur Theilungsstelle der Bronchien 2. und 3. Ordnung. Nebenbei wurde natürlich die Dilatation der Trachea regelmässig fortgesetzt.

Patient kann nun auf dem Rücken schlafen, verhältnissmässig leicht expectoriren, Exspiration kaum mehr verlängert, stenotisches Geräusch nur bei stark gestrecktem Halse auf die Entfernung hörbar, inspiratorische Einziehung des Epigastriums sowie das Emphysem des linken Oberlappens verschwunden, Treppensteigen und rasches Gehen möglich, das Athmungsgeräusch über dem linken Unterlappen nahezu gleich dem über dem rechten Unterlappen, so dass gegründete Hoffnung auf definitive Heilung besteht.

---

### **Berten: Ueber die Häufigkeit und Ursachen der Caries bei Schulkindern nach statistischen Untersuchungen.**

Veranlasst durch die in meiner Praxis und Klinik gemachten Beobachtungen, welche mit den in den Lehrbüchern vertretenen Ansichten und von andern Untersuchern gefundenen Resultaten, z. B. in Betreff der chronologischen Reihenfolge des Zahnwechsels, Häufigkeit der Anomalien der Zähne, der Stellung sowohl als der Structur, Häufigkeit der Caries etc. nicht übereinstimmten, entschloss ich mich vor 2 Jahren zur Untersuchung einer grösseren Anzahl von Schulkindern. Das im Laufe der Zeit in der Praxis und Klinik gesammelte Material schien mir nämlich auf Grund meiner abweichenden Befunde zum Vergleiche nicht geeignet, da ihm zu leicht der Vorwurf der Einseitigkeit hätte gemacht werden können, dass es sich im einen Falle nur um Fälle aus der Reihe der oberen Zehntausend, im anderen aus der Reihe der unteren Zehntausend handele.



Heute will ich Ihnen in Kürze berichten über die Untersuchung in Bezug auf die Häufigkeit der Caries bei den Schulkindern.

Untersucht wurden in 21 Ortschaften der Umgebung Würzburgs 3347 Kinder, 1645 Knaben und 1702 Mädchen, im Alter von 6–14 Jahren.

Von den Knaben hatten  $307 = 18,7\%$  und von den Mädchen  $262 = 15,4\%$  cariesfreie Gebisse, so dass also  $81,3\%$  aller Knaben und  $84,6\%$  aller Mädchen ein Gebiss mit mehr oder minder hohlen Zähnen aufwiesen.

Röse, der in jüngster Zeit ebenfalls Untersuchungen an Schulkindern in Freiburg vorgenommen, giebt an, dass er dort bei Knaben nur  $1\frac{1}{2}\%$  und bei Mädchen nur  $1\%$  cariesfreier Gebisse gefunden habe.

Im Ganzen wurden 78348 Zähne (Milch- und bleibende Zähne) vorgefunden, von welchen  $12015 = 15,3\%$  erkrankt waren. Von den 48180 bleibenden Zähnen waren  $5090 = 10,3\%$  und von den 30168 Milchzähnen waren  $6935 = 22,9\%$  erkrankt.

Die Unterscheidung zwischen den verschiedenen Zahnsorten lässt eine bestimmte Angabe, wie sie *Magitot* macht, dass sich die Häufigkeit der Caries der Zähne des Oberkiefers verhält zu der des Unterkiefers wie 3:2, nicht machen, da im Alter von 6–14 Jahren ausser den I. Molaren alle andern Zähne verschieden lange Zeit und im ganzen nicht lange genug den die Caries bedingenden Einflüssen ausgesetzt gewesen sind. Doch möchte ich erwähnen, dass die Statistik bereits erkennen lässt, dass die Erkrankungen der Nichtmolaren im Oberkiefer häufiger ist als im Unterkiefer und aufs Deutlichste zeigt, dass die Molaren, Milchmolaren sowohl als I. und II. bleibende Molaren im Unterkiefer häufiger erkranken als im Oberkiefer. Während von den oberen Milchmolaren  $33,4\%$  und von den oberen I. bleibenden Molaren  $25,5\%$  erkrankt gefunden werden, finden wir von den unteren Milchmolaren  $44,8\%$  und von den bleibenden I. Molaren  $48,5\%$  erkrankt.

Diese Bevorzugung der oberen Nichtmolaren von der Caries gegenüber den unteren und umgekehrt der unteren Molaren gegenüber den oberen liegt begründet zum grössten Teil in der Form und Stellung der Zähne. Während die Frontzähne und Bicuspidenten im Oberkiefer einen dreieckigen Zwischenraum zwischen sich

lassen, in welchen sich Speisereste festsetzen und in Gährung übergehen können, finden wir bei den unteren Zähnen auf Grund ihrer schlankeren Form solche natürliche Zwischenräume nicht, und wenn solche vorhanden, gewöhnlich mit Zahnstein ausgefüllt. Erst wenn das Zahnfleisch zurückgewichen oder durch Entfernung des einen oder anderen Zahnes die Zähne sich von einander entfernt, finden wir das Auftreten der Caries an den unteren Zähnen.

Nicht ohne günstigen Einfluss auf die unteren Frontzähne ist die stetige Umspülung von Speichel und die Reibung resp. Reinigung derselben durch die Zungenspitze, was auch *Miller* annimmt. Aus denselben Gründen wird uns auch die grössere Häufigkeit der Erkrankung der unteren Molaren gegenüber den oberen erklärlich. Während Speiseteile und sonstige Unreinigkeiten des Mundes in den Rinnen und Kanten der unteren Molaren nach dem Gesetze der Schwere haften bleiben und zur Säurebildung Veranlassung geben, fallen dieselben von den oberen Molaren von selbst weg, zu deren Entfernung auch noch die Zunge mit beiträgt, welche die oberen Molaren leichter erreichen kann als die unteren. Den Vorzug der stetigen Bespülung ähnlich den unteren Nichtmolaren haben die oberen Molaren vor den unteren durch die in ihrer unmittelbaren Nähe sich befindliche Ausflussöffnung der Parotis. Die Erkrankung der Milchmolaren sowohl wie der bleibenden Molaren übertrifft im Alter von 6—14 Jahren bei weitem die Häufigkeit der Erkrankung aller Nichtmolaren. Von den Milchmolaren finden wir z. B. 39% erkrankt und von den bleibenden I. Molaren allein 37%, während von allen übrigen Milchzähnen nur 4% und den bleibenden Nichtmolaren nur 1,2% erkrankt gefunden werden.

Es zeigt uns die Statistik ferner, dass die Caries bei Mädchen häufiger ist als bei Knaben. Eingangs erwähnte ich schon, dass bei Mädchen 84,6% und bei Knaben 81,3% mehr oder minder stark cariöse Gebisse vorgefunden wurden. Auch bei Betrachtung der einzelnen Zähne tritt diese Thatsache deutlich zu Tage. So fanden wir von den Milchmolaren bei Knaben 35,5% erkrankt, dagegen bei Mädchen 42,9%; von den I. bleibenden Molaren bei Knaben 32,4%, dagegen bei den Mädchen 39,9%.

Die grössere Häufigkeit der Caries bei Frauen ist eine von allen beobachtenden Zahnärzten erkannte und feststehende Thatsache und erklärt sich unschwer aus den bei Frauen häufig auf-

tretenen Störungen der Ernährung und Blutmischung. Vor allen Dingen ist es die Anaemie und Chlorose, welche als die grössten Feinde der Zähne zu betrachten sind; ganze Reihen der schönsten Zähne finden wir oft in kurzer Zeit, in einem halben, ja schon oft in einem Vierteljahre bei Mangel geeigneter Mundpflege und entsprechender Behandlung bei diesen Zuständen in eine hässliche Detritusmasse umgewandelt. Nicht minder häufig wird dieser plötzliche Ruin herbeigeführt durch Schwangerschaft und Lactation. Es ist ja eine bekannte Redensart der Frauen: „Das Kind hat mir wieder einen Zahn gekostet“; — gut, wenn's noch mit einem abgeht —.

Ihren letzten Grund hat diese Thatsache in der den Frauen eigenen schwächeren Allgemeinconstitution und in der damit zusammenhängenden geringeren Dichtigkeit der Zahnschubstanz und der bei den oben genannten Zuständen grösseren Acidität der Mundflüssigkeit.

*Galippe* behauptet, dass der Speichel von schwangeren und säugenden Frauen eine saure Reaction habe. Wenn auch dies nicht der Fall wäre, so würde sich die grössere Acidität der Mundflüssigkeit erklären durch die bei diesen Zuständen häufig beobachtete Auflockerung und leichtes Bluten des Zahnfleisches, auf Grund dessen gehöriges Reinigen unterlassen und die Ansammlung von Speiseresten gefördert wird, durch deren Gährung sich die Säuren entwickeln.

Neben dem Wegfall der eben angeführten nachtheiligen Einflüsse kommen bei Männern noch als die Erhaltung der Zähne fördernde Momente hinzu das Rauchen und das unbeabsichtigte Spülen beim Genuß der Alcoholicen.

Diese für die älteren Mädchen und Frauen gültigen schädlichen Einflüsse kommen bei den Mädchen im Alter von 6—14 Jahren nicht in Betracht und wir glauben für die durch die Statistik unleugbar festgestellte Thatsache die geringe Dichtigkeit des Zahngewebes entsprechend der im allgemeinen schwächeren Constitution gegenüber der der Knaben und den häufigeren Genuß von stärke- und zuckerhaltigen Nahrungsmitteln (grössere Naschhaftigkeit) verantwortlich machen zu müssen. Es zeigt uns ferner die Statistik eine bedeutende Steigerung der Cariesfrequenz mit der Zunahme der Jahre. Es ist dies aber nicht so aufzufassen, als wenn diese Steigerung stetig fortschreiten würde, was schon bei der Betrachtung des I. bleibenden Molaren klar

wird. Im Alter von 6—8 Jahren finden wir denselben in 19% erkrankt, während wir denselben im Alter von 8—10 Jahren in 44% und im Alter von 10—14 Jahren in 49% erkrankt finden. Auf die unregelmässige, nicht proportionale Zunahme werde ich später zu verweisen haben. Es sind dies in Kürze die Resultate, welche die Statistik im Allgemeinen in Bezug auf die Caries ergeben. Im besonderen zeigt uns dieselbe noch einen bedeutenden Unterschied in der Häufigkeit ihres Auftretens in den einzelnen Ortschaften; so schwankte die Häufigkeit der Erkrankung bei den I. oberen Molaren zwischen 5,2 und 48% und bei den unteren zwischen 22 und 65%.

Vergleichen wir auch noch unsere Resultate mit denen anderer Untersucher, so zeigen sich auch hier bedeutende Unterschiede. *Andrieux* in Paris fand bei seinen Untersuchungen bei Kindern im Findelhause von 9—12 Jahren den I. Molaren in 74% erkrankt; *Fenchel* in Hamburg, welcher allerdings nur 335 Kinder des Staatswaisenhauses untersucht hat, fand bei 193 Kindern im Alter von 10—14 Jahren die Cariesfrequenz des I. Molaren in 80%.

Wenn *Röse* in Betreff des I. Molaren keine genaueren Daten angiebt, so lässt sich nach den anderen Angaben desselben die Häufigkeit der Erkrankung des I. Molaren bei Kindern im Alter von 10—14 Jahren auf circa 92% berechnen. Wenn die anderen Untersucher sowohl, als auch wir uns bei der Aufstellung der Statistik hauptsächlich auf den Befund beim I. Molaren stützen, so hat dies seinen Grund darin, weil dieser Zahn lange genug und unter gleichen Verhältnissen den die Caries bedingenden schädlichen Einflüssen ausgesetzt gewesen ist, um ein einwandfreies Resultat zu liefern. Bei der Betrachtung dieses Zahnes aber stossen uns gleich zwei Fragen auf:

1. Woher kommt es, dass dieser I. Molar von der Caries so bevorzugt ist?
2. Wie erklären sich diese auffälligen Unterschiede bei den verschiedenen Untersuchern in verschiedenen Gegenden und wie die Unterschiede in den einzelnen Orten derselben Gegend, wie nachstehende Tabelle aufweist?

Orte:	Astheim	Erlabrunn	Eschen- dorf	Fabr	Gaibach	Kitzingen	Kolitz- heim	Lindach	Margets- höchheim	Nordheim
Procente des ersten oberen Molaren	18	48,7	27,4	28,1	15,2	21,4	16,7	5,2	12,8	11,2
Procente des ersten unteren Molaren	50	60	39	63,7	39,4	43,5	42,5	21,8	28,6	36,6

Orte:	Ober- eisenheim	Ober- volkach	Prossels- heim	Retzbach	Som- merach	Unter- eisenheim	Veitshöch- heim	Volkach	Zell	Zellingen	Zeilitz- heim
Procente des ersten oberen Molaren	15	23,1	29,2	31,6	21,1	19	37,5	32,5	42,7	39,9	18,8
Procente des ersten unter- en Molaren	36,7	62,2	57,9	55,3	47,8	44,8	54	59,6	53,7	65	52,3



Treten wir gleich der ersten Frage etwas näher; denn ihre richtige Beantwortung ist von grosser Wichtigkeit sowohl für die Erhaltung des I. Molaren als auch für die Entwicklung des ganzen Gebisses. Neben der äusseren Configuration der Krone und der constanten Säure des Mundes während des Ersatzes der Milchzähne, der Nachbarschaft des II. Milchmolaren, der meistens vor seinem Ausfalle verdorben ist, legt *Andrieux* ganz besonderes Gewicht auf die geringere Dichtigkeit des I. Molaren gegenüber der der anderen bleibenden Zähne. Nach *Galippe*, sagt er, sei die Dichtigkeit des I. Molaren viel grösser als diejenige der Milchzähne, aber weniger beträchtlich als diejenige der bleibenden Zähne. *Andrieux* betrachtet diesen Zahn nur als ein Übergangsorgan zwischen bleibenden und Milchzähnen, was nur bis zum Ersatz der Milchzähne für den Kauakt von Wert sei; andere rechnen nach dem Vorgange *Andrieux* diesen Zahn weder zu den Milch- noch zu den bleibenden Zähnen und geben ihm den Namen Zwischenzahn, wieder andere glauben sogar die Ursache der geringeren Dichtigkeit gefunden zu haben, und zwar darin, dass die Verkalkung des I. Molaren zu einer Zeit stattfindet, wo der Organismus erschöpft sei durch die Lieferung des Zahnbildematerials für die Milchzähne.

Diese Ansicht von der geringeren Dichtigkeit des I. bleibenden Molaren gegenüber den anderen bleibenden Zähnen hat seit der Monographie von *Andrieux* ziemliche Verbreitung gefunden und ist nicht ohne Einfluss auf die Art der Behandlung des Zahnes selbst gewesen und wird solche Behandlung ihren Einfluss nicht verfehlen auf die Formation des ganzen Gebisses. Die auffällig häufige Erkrankung des I. Molaren ist eine auch durch unsere Statistik festgestellte Thatsache, aber die Ursache glaube ich in den zufälligen ungünstigen Verhältnissen des Mundes in dem betreffenden Alter voll und ganz gegeben. Es befindet sich dieser Zahn nämlich unter den denkbar ungünstigsten Verhältnissen im Munde. Gleich bei seinem Durchbruch wird er von einer Reihe bis zum Zahnfleisch zerstörter Milchzähne begrüsst. Das Zahnfleisch ist durch die im Munde befindlichen Fäulnisstoffe und durch den Dentitionsreiz entzündet; die Acidität des Speichels ist eine bedeutend grössere; von Zahnpflege haben die Kinder keine Ahnung und selbst die Eltern schenken oft nicht einmal den bleibenden, geschweige denn den Milchzähnen irgend welche Beachtung, im Gedanken, dass solche

doch ausfallen und durch andere ersetzt werden. Der erste Mahlzahn selbst ist von den wenigsten Eltern als bleibender Zahn erkannt; erst wenn er der Zange verfallen, erfahren sie zu ihrem Schrecken, dass es sich um einen bleibenden Zahn handelt.

Auch die Ernährungsweise ist zu dieser Zeit eine weniger günstige, da die kleinen Patienten den Mehlspeisen vor den Fleischspeisen den Vorzug geben. Erleichtert wird diesen schädlichen Einflüssen das Werk der Zerstörung durch die häufig vorgefundene unregelmässige Configuration der Krone.

Vergleichen wir die Häufigkeit der Erkrankung des I. Molaren mit der des II., so finden wir, wenn wir die Ausbildung des I. Molaren während des Alters von 6—8 Jahren, und die des II. Molaren während des Alters von  $11\frac{1}{2}$ — $13\frac{1}{2}$  Jahren gleich erachten, den I. Molaren in 19% und den II. Molaren in 11% erkrankt. Diese geringe Differenz findet leicht ihre Erklärung wenn wir die Verhältnisse betrachten, unter denen sich der II. Molar im Munde befindet. Bei seinem Durchbruche ist der Mund gänzlich von faulenden Zahnresten der Milchzähne gesäubert; die Ernährung ist eine andere geworden; der Zahnpflege wird wenn auch vielleicht noch nicht in genügendem Masse, mehr Aufmerksamkeit geschenkt, von den Kindern sowohl als von den Eltern. Als Beweis für den hochgradigen Einfluss der vorhin erwähnten Mundverhältnisse mag auch unsere Statistik dienen, welche im Alter von 8—10 Jahren eine Cariesfrequenz des I. Molaren ergibt von 44%, also in den Jahren von 8—10 eine Zunahme von 25%, während von 10—14 Jahren, wo die Statistik eine Häufigkeit von 49% aufweist, eine Steigerung der Frequenz nur von 5% beobachtet wird. Diese enorm auffällige Zunahme der Häufigkeit der Erkrankung fällt eben in die Zeit des Zahnwechsels. Jenseits der Dentitionsperiode also schreitet die Caries sowohl im I. Molaren langsam fort, als auch befällt sie in geringerem Masse den II. Molaren. Es ist eine bekannte Erfahrungsthatsache, dass das Zahngewebe während und unmittelbar nach seinem Durchbruche die Dichtigkeit noch nicht besitzt, wie man sie später vorfindet. Dieses gilt aber nicht nur für den I. Molaren, sondern für alle eben durchgebrochenen Zähne. Hieraus erklärt sich die von mir gemachte Beobachtung, dass, wenn der I. Molar über diese gefährliche Periode des Zahnwechsels glücklich hinüber gekommen, der II. Molar häufiger

erkrankt gefunden wird als der I., was mir erst heute von einem meiner Schüler, Herrn Dr. *Port*, welcher Untersuchungen an Soldaten vorgenommen, bestätigt worden.

Je nachdem wir nun den Hauptgrund der Erkrankung in der Undichtigkeit der Zahnschubstanz finden, oder in den jeweiligen ungünstigen Mundverhältnissen, ist unsere Therapie eine verschiedene. In einem Falle würden wir, zumal wenn wir noch in der Entfernung des I. Molaren stets einen Vorteil für das ganze Gebiss erblicken, wie es von manchen geschieht, die rechtzeitige Entfernung des I. Molaren anzustreben haben.

Ich setze voraus, dass man das „rechtzeitig“ nicht mit „frühzeitig“ identificirt, und darunter nur den Zeitpunkt versteht, wo die Articulation durch die Praemolaren resp. II. Molaren bereits gesichert ist. Die nächste Folge davon ist, dass von Seiten des Zahnarztes dem I. Molaren nicht mehr Aufmerksamkeit geschenkt wird als den Milchzähnen von den Eltern, und infolge der consequent durchgesetzten Extraction eine Verkleinerung des Kiefers und schliesslich eine Reduction unseres Gebisses herbeigeführt wird; die Anomalien der Kiefer und der Zahnstellung werden dadurch mit der Zeit eine bedeutende Bereicherung erfahren.

Erblicken wir aber in den jeweiligen schlechten Mundverhältnissen den Hauptfactor der Erkrankung, sind wir überzeugt bei geeigneter und rechtzeitiger Behandlung von der Möglichkeit der Erhaltung des Zahnes und eingedenk der nachtheiligen Folgen solcher angestrebter symmetrischer Extraction, so werden wir uns der Prophylaxe befeissen, wir werden der Hygiene des Mundes die ihr gebührende Aufmerksamkeit schenken und für die Verbreitung derselben Sorge tragen; ganz besonders werden wir schon das Milchgebiss so lange als möglich durch geeignetes Füllen zu erhalten suchen und den I. bleibenden Mahl Zahn selbst sobald als möglich in Behandlung nehmen und seine Erhaltung uns angelegen sein lassen. Handeln wir in diesem Sinne, so werden wir bald den günstigen Einfluss kennen lernen, sowohl am Gebiss als auch am Allgemeinbefinden, indem das Heer der sogen. Schulkrankheiten eine bedeutende Verminderung erfährt.

Ueber die zweite Frage in einem besonderen Vortrage.

## A. Gürber: Krystallisation des Serumalbumin.

Der genialen Methode *Hofmeister's* ist es bis jetzt gelungen, zwei Arten von thierischen Eiweisskörpern zur Krystallisation zu bringen, nämlich Eieralbumin und im Harn ausgeschiedenes Globulin. Dagegen scheinen alle Versuche mit Serum-Eiweisskörpern bis jetzt erfolglos gewesen zu sein. *Hofmeister* behauptet zwar, dass er neben dem Eieralbumin auch andere Eiweisskörper krystallisiert hätte, ohne aber diese Eiweisskörper näher zu bezeichnen. *Bondzynski* und *Zoja*, die bei *Bunge* das Eieralbumin kystallinisch herstellten, und dabei zwei krystallisierende Albumine fanden, konnten die Serumeiweisskörper nicht krystallisieren. Ich habe die Behauptung der letzteren Forscher nachgeprüft und gefunden, dass es wirklich schwer ist, aus Rinderblutserum Eiweisskrystalle zu bekommen. Ich vermutete aber, dass Versuche mit Serum von solchem Blut, dessen Hämoglobin sich leicht krystallisieren lässt, bessere Erfolge geben würden. Diese Vermutung hat sich in überraschender Weise als richtig erwiesen. Das Serumalbumin (vielleicht besser Albumine) des Pferdeblut-Serum ist so äusserst leicht zur Krystallisation zu bringen, dass es möglich ist, in ganz kurzer Zeit grosse Mengen krystallisierten Eiweisses zu bekommen. Beiden ersten Versuchen, die ich genau nach den *Hofmeister's*chen Angaben ausführte, erhielt ich allerdings erst im Verlaufe von 3–4 Wochen Krystalle und nur in Form von feinen Nadeln, die sich in Büscheln und Rosetten gruppierten. Zudem war der Erfolg ein durchaus nicht konstanter. Dagegen gelang es mir nach eigener Methode, die wohl im Prinzip auf der *Hofmeister's*chen beruht, in den Einzelheiten aber von dieser nicht unwesentlich abweicht, innerhalb weniger Stunden, ja oft Minuten, prächtige Eiweisskrystalle zu bekommen. Ich kann die Methode vorläufig hier nicht beschreiben, da sie doch noch zu sehr von meinem Auge und meiner Hand abhängig ist. Dagegen will ich nicht versäumen, hier einige meiner Beobachtungen, die ich bei der Krystallisation gemacht habe, niederzulegen.

Es scheint, dass im Serum des Pferdebluts drei krystallisierbare Albumine vorkommen, von denen das eine in prächtigen Hexagonalen, Prismen mit meistens nur einer aufgesetzten sechsseitigen Pyramide krystallisiert. Die grössten Krystalle, die ich erhalten habe, sind fast 1 mm lang. Im polarisierten Licht



erscheinen sie doppelbrechend. Verfolgt man ihre Entstehung, so kann man oft beobachten, dass sich eine Reihe von nadelförmigen Krystallembryonen der Länge nach zusammenlegen, unter einander verschmelzen, so dass, wenn das Prisma schon vollständig seine hexagonale Konstruktion angenommen hat, die Pyramiden noch in Form von Krystallbüscheln erscheinen. Diese Krystalle lassen sich nun auch isolieren, und ich glaube gerade dadurch einen Fortschritt in der Eiweiss-Krystallisation erreicht zu haben, dass ich nicht gezwungen bin, die Krystalle mit der Mutterlauge verunreinigt, oder wieder aufgelöst als dialysierte Lösung untersuchen zu müssen. Bei der Isolierung werden die Krystalle wohl in einen in Wasser unlöslichen Zustand übergeführt, dabei ändern sie aber ihre Formen durchaus nicht und erscheinen sorgfältig mit Wasser, Alkohol und Äther gewaschen und getrocknet als prächtig glänzende Kryställchen. Nur in einer Richtung werden sie, wenigstens in ihren physikalischen Eigenschaften, bei der Isolierung verändert, nämlich in Bezug auf ihr Brechungsvermögen, indem sie, rein dargestellt, schwächer und in andern Ebenen doppelbrechend sind. Die Krystalle lassen sich sehr leicht mit Eosin färben und bieten dann ein überaus reizendes Bild dar, wenn man sie in Kanadabalsam einschliesst. Sie sind luftbeständig, können bis auf 150° ohne Nachteil erhitzt werden; bei stärkerem Erhitzen schwärzen sie sich ohne Einbusse ihrer Form und erst bei sehr starker Hitze treten in ihrem Innern Gasblasen auf, die dann die Krystallkonfiguration sprengen. Sehr häufig kommen Durchwachungsformen vor, sodass 2 oder 3 Krystalle sich kreuzen. Dabei stehen die Krystallaxen nie in einem rechten Winkel zu einander. Sie geben mit Salpetersäure gekocht die Xanthoprotein-Reaktion, mit Millons Reagens werden sie rot gefärbt und lassen sich durch Pepsin-Salzsäure leicht verdauen, wobei viel durch Ammonsulfat fällbare Verdauungsprodukte entstehen. Beim Erhitzen im Glühröhrchen entweicht so viel Schwefelwasserstoff, dass er durch den Geruch wahrgenommen werden kann, ein Zeichen, dass dieses krystallisierte Eiweiss ziemlich viel Schwefel als Sulfid enthalten muss.

(Schluss folgt.)



# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

**Jahrgang 1894.**

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—.  
Einzelne Nummern werden nicht abgegeben.

**No. 10.**

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

**Inhalt:** *A. Gürber:* Krystallisation des Serumalbumin, pag. 145. — *v. Leube:* Demonstration eines Falles von Myositis ossificans progressiva, pag. 147. — *Berten:* Demonstration eines Falles seltener Zahnfleischerkrankung, pag. 148. — *W. Kirchner:* Jahresbericht der Physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg, pag. 149. — Mitgliederverzeichniss, pag. 152.

#### **A. Gürber: Krystallisation des Serumalbumin.**

(Schluss.)

Beim Veraschen hinterlassen die Krystalle eine mässige Menge einer rötlich gefärbten Asche, die sich zum grössten Teil in Wasser löst; die Lösung reagiert alkalisch und enthält Natrium, ganz wenig Kalium, etwas Kalk, Schwefel- und Phosphorsäure. Der Aschengehalt muss, um es nochmals zu betonen, als gering bezeichnet werden; die quantitativen Versuche sind allerdings noch nicht beendet. Neben diesen Krystallen, in ihrer Form ganz wie Bergkrystalle aussehend, giebt es nun andere Krystalle, die erst bei höherer Konzentration der Ammoniumsulfatlösung auskrystallisieren, lange Nadeln mit zugespitzten Enden. Dann giebt es eine dritte Form von Krystallen, ebenfalls Nadeln, deren Enden aber stumpf sind. Diese letzteren scheinen so zu entstehen, dass sich runde Krystallembrionen in einer Reihe anordnen und allmähig zu einer Krystallnadel verschmelzen. Diese sowie die vorigen Krystalle sind wenig oder nicht doppelbrechend, lassen sich aber ebenfalls isolieren und geben ein luftbeständiges, schönes Präparat. Neben diesem krystallisierbaren Eiweiss kommt im Serum noch

Eiweiss vor, das sich bis jetzt nicht krystallisieren liess. Es fällt dieses erst bei sehr hoher Konzentration des Ammoniumsulfats in flockigen, membranösen Massen aus. Diese Flocken scheinen wohl zusammengesetzt zu sein aus kleinsten Kügelchen, eine Krystallkonfiguration ist aber nicht wahrzunehmen. Bei Versuchen mit Rinderblutserum sieht man diese Flockenbildung sehr stark auftreten und ich vermute deshalb, dass gerade sie es ist, die die Krystallisation der Rinderserum-Eiweisskörper so sehr erschwert. Bei dem Rinderserum sieht man diese membranösen Ausscheidungen gleich zu Anfang der beginnenden Eiweissfällung auftreten; beim Pferdeblutserum aber erst dann, wenn sich die vorerwähnte Krystallbildung schon vollzogen hat. Ich stelle das nur als eine Vermutung hin, ohne dadurch eine Erklärung des Nicht-Krystallisierens des Rinderserum-Albumins geben zu wollen.

Ich bin nun gerne bereit, da ich die Herstellung der Krystalle aus dem oben angeführten Grunde noch nicht freigebe, interessierenden Kreisen mikroskopische Präparate oder auch kleine Mengen von Krystallen zu chemischen Reactionen abzugeben; für grössere Mengen der Krystalle müsste ich allerdings die Herstellungskosten in Berechnung ziehen.

---

## XVI. Sitzung vom 1. Dezember 1894.

1. Zur Aufnahme als Mitglieder der Gesellschaft werden vorgeschlagen:  
durch Herrn Lehmann: Herr Dr. Koloman Müller, Universitäts-Professor in Budapest, Vicepräsident des Landes-Sanitätsrathes, Direktor des Rochusspitals, und zwar als auswärtiges Mitglied;  
durch Herrn von Leube: Herr Dr. Franz Kiederlen, Universitäts-Assistent der medicinischen Klinik;  
durch Herrn von Rindfleisch: Herr Dr. Albrecht v. Notthafft, Assistent am pathologisch anatomischen Institut, und Herr Dr. Max Borst, Assistent am pathologisch-anatomischen Institut.
2. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
3. Herr von Leube demonstriert einen interessanten Fall von sogen. Myositis ossificans progressiva.  
Zur Discussion sprechen die Herren von Rindfleisch, von Kölliker, Schönborn, von Leube.
4. Herr Berten demonstriert einen Fall seltener Zahnfleischerkrankung.
5. Herr Reubold stattet als Quästor der Gesellschaft den Rechenschaftsbericht für das ablaufende Geschäftsjahr.

Auf Vorschlag des Herrn von K ö l l i k e r dankt die Gesellschaft dem Herrn Quästor für seine Bemühungen und erhebt sich zum Zeichen des Dankes von ihren Sitzen.

6. Die Wahlen des Vorstandes und eines dritten Mitgliedes der Redaktions-Commission für das Geschäftsjahr 1894/95 haben folgendes Ergebniss:

I. Vorsitzender: Herr Wislicenus,

II. „ Herr Lehmann,

I. Secretär: Herr Reichel,

II. „ Herr Heidenhain,

Quästor: Herr Reubold.

Mitglied der Redaktions-Commission: Herr Schultze.

7. Der Ausschuss stellt den Antrag, Herrn Präparator Hofmann zur Entlastung des jeweiligen Bibliothekars sowohl den Einlauf wie den Auslauf der Bibliothek zu übertragen und die ihm dafür zu zahlende Remuneration von 150 Mk. auf 200 Mk. zu erhöhen.

Auf Vorschlag des Herrn v K ö l l i k e r beschliesst die Gesellschaft, die Remuneration auf 250 Mk. zu erhöhen.

8. Es wird beschlossen, das 45. Stiftungsfest der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in herkömmlicher Weise durch ein am Abend des 8. December im Gasthofe zum Schwan abzuhaltendes Festmahl zu feiern.

9. Gelegentlich des Vorschlages, Herrn Koloman Müller als auswärtiges Mitglied aufzunehmen, entspinnt sich eine Debatte über die Aufnahme auswärtiger Mitglieder überhaupt und die Ernennung zu correspondirenden Mitgliedern. An der Debatte betheiligen sich die Herren von Leube, von K ö l l i k e r, Lehmann, Kirchner, Reubold. Auf Antrag des ersteren wird der Entscheid auf die nächste Geschäfts-sitzung vertagt. — Herr Lehmann zieht darauf seinen Antrag, Herrn Müller zum ordentlichen auswärtigen Mitglied zu wählen, vorläufig zurück und stellt es dem Ausschuss anheim, ihn zur Aufnahme als correspondirendes Mitglied vorzuschlagen.

## v. Leube: Demonstration eines Falles von Myositis ossificans progressiva.

Herr v. *Rindfleisch* berichtet von einem Fall ähnlicher Art, den er vor 22 Jahren beobachtet hat. Damals fand er ganze Muskelbäuche, z. B. den Biceps brachii total verknöchert. Die Verknöcherung aber ging direkt durch die Sehne in die Continuität des Knochens über. Er bildete sich die Vorstellung, dass etwa Zellen der Cambiumschicht des Periostes von den Insertionsstellen aus einwanderten und diese Zellen weiterhin neuen Knochen erzeugten.

Herr v. *Kölliker* bemerkt, dass es wohl nicht nöthig sei, eine besondere Wucherung oder Auswanderung von knochenbildenden Zellen aus dem Periost anzunehmen. Es genüge wohl einfach die Annahme, dass die normalen Wucherungen an der Aussenfläche periostaler Knochenablagerungen stärker wuchern, um die Bildung von Exostosen zu erklären.

Herr *Schönborn*: Ich habe in zwei Fällen von *Myositis ossificans* operativ eingegriffen und, wie das auch von Anderen ausgeführt ist, Knochenspangen resecirt, welche im *musculus latissimus dorsi* oder *m. pectoralis major* gelegen, den humerus (in Abductions-Stellung) an den Thorax fixirten; ich habe diese Knochenspangen stets mit Periost oder jedenfalls mit derben Bindegewebslagen bedeckt gefunden, welche mit dem Periost in Zusammenhang standen. Die Operationen schafften nur vorübergehend Erleichterung, nach 6—8 Wochen beginnen sich die Knochenspangen von Neuem zu entwickeln; bei diesen neu entstehenden Knochenspangen habe ich von Anfang an den directen Zusammenhang mit dem Knochen nachweisen können.

### **Berten: Demonstration eines Falles seltener Zahnfleisch- erkrankung.**

B. stellte eine Patientin vor mit einer eigentümlichen Zahnfleischkrankung. Er giebt an, während seiner 8 jährigen specialistischen Thätigkeit ausser einem vor circa 5 Wochen zur Beobachtung gekommenen Falle bei einer Näherin im Alter von 37 Jahren aus demselben Orte einen ähnlichen Fall nicht beobachtet, noch in der Litteratur darüber berichtet gefunden zu haben. Bloss von *Fox* findet er eine *Gingivitis hyperplastica* erwähnt, ohne genauere Beschreibung des Krankheitsbildes. Die vorgestellte Patientin ist 19 Jahre alt und während ihre Eltern und Geschwister gesund, leidet sie an Tuberkulose der Lunge und der Lymphdrüsen am Halse. Die Erkrankung des Zahnfleisches giebt sich zu erkennen durch eine in der Umgebung der Zähne und auf der facialem Fläche an einzelnen Stellen bis  $1\frac{1}{2}$  cm auf den Alveolarfortsatz sich erstreckende intensive, glänzende, wie lakiert aussehende Röthe, welche gegen das gesunde Gewebe scharf abgegrenzt ist. An einzelnen Stellen, besonders an den interdentalen Papillen, findet man kleine Inselchen normal gefärbten Gewebes, Ulcerationen sind nirgends zu finden und blutet das Zahnfleisch weder spontan noch bei Berührung. Zahnsteinanlagerung war in beiden Fällen sehr gering und blieb auch die Entfernung desselben im ersten Falle ohne Einfluss auf den Zustand der Entzündung. Während bei der ältesten Patientin diese Entzündung seit beinahe  $1\frac{1}{2}$  Jahren bestanden, besteht dieselbe bei der vorgestellten ebenfalls schon  $\frac{3}{4}$  Jahre. Schmerzen oder sonstige Beschwerden wurden von keiner der beiden angegeben. Aus der Anamnese waren keine Anhaltspunkte zu gewinnen und die Untersuchung beider Patientinnen,

auch die des Blutes, ergab nichts, was irgendwie mit diesem Zustand in Verbindung zu bringen wäre.

Die mikroskopische Untersuchung eines excidierten Stückchens wies in beiden Fällen eine hochgradige Hypertrophie des Bindegewebes und Einschmelzung des Epithels auf. Die Färbung nach *Gram* ergab einen negativen Befund. Da die Behandlung mit Chromsäure und Trichloressigsäure bei der ersten Patientin eine Besserung nach mehreren Tagen nicht erkennen liess, während die Stelle, an welcher das Stückchen zur mikroskopischen Untersuchung excidiert war, sehr schön vernarbte, entschloss B. sich zur galvanokaustischen Behandlung, welche den Process in circa 14 Tagen zur Ausheilung brachte.

Auf Grund der gemachten Beobachtung will B. in diesem Falle die galvanokaustische Behandlung sofort vornehmen und behält sich vor, über diese Fälle später eingehender zu berichten.

---

Jahresbericht  
der  
Physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg  
vorgetragen  
am 8. December 1894  
von dem Vorsitzenden  
**Wilhelm Kirchner.**

---

Hochgeehrte Herren!

Einer alten löblichen Sitte folgend, haben wir uns heute versammelt, um in geselliger Vereinigung das Stiftungsfest der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu feiern. Als derzeitiger Vorsitzender will ich Ihnen zunächst einen kurzen Ueberblick vorlegen über die Ereignisse in der Gesellschaft im abgelaufenen Jahre.

Während des Gesellschaftsjahres 1893/94 wurden im Ganzen 16 Sitzungen abgehalten, darunter eine am 28. April 1894, welche dem Andenken unseres verstorbenen Mitgliedes Herrn Regierungs- und Kreis-Medicinalrathes Dr. *Vogt* gewidmet war. Die Themata der Vorträge bewegten sich fast ausschliesslich auf dem Gebiete der Medicin, während die physikalische Seite unserer Gesellschaft in diesem abgelaufenen Jahre auffallend in den Hintergrund trat. Mit dem Uebergange des Präsidiums an einen Vertreter der Naturwissenschaften wird sich in dem neuen Jahre jedenfalls dieses Missverhältniss ausgleichen.



Unter den 106 Mitgliedern unserer Gesellschaft theiligten sich 21 an Vorträgen und Demonstrationen:

Herr *Bach*: Zur Bakteriologie des Bindehautsackes.

Experimentelle Untersuchungen über das Staphylococcengeschwür der Hornhaut und dessen Therapie.

Herr *Berten*: Ueber die Häufigkeit und Ursachen der Caries nach statistischen Untersuchungen.

Ueber einen seltenen Fall von Zahnfleischerkrankung.

Herr *Boveri*: Ueber Beziehungen zwischen Zellfunktion und Kernstruktur.

Herr *v. Franqué*: Zur Histogenese der Uterustuberkulose.

Herr *Heidenhain*: Ueber Bau und Funktion der Riesenzellen des Knochenmarkes.

Herr *Hoffa*: Zur pathologischen Anatomie der Skoliose.

Ueber Defektbildungen an der unteren Extremität.

Herr *Hofmeier*: Zur Behandlung der Extrauterinschwangerschaft.

Herr *Kirchner*: Ueber die mechanische Behandlung des chronischen Mittelohr-Katarrhs.

Herr *v. Kölliker*: Ueber den feineren Bau und die Verrichtungen des sympathischen Nervensystems.

Herr *Koll*: Demonstration eines einfachen Punktionsapparates.

Herr *Lehmann*: Ueber den Erreger der Sauerteiggährung und seine Beziehungen zum *Bacillus coli communis*.

Herr *v. Lenhossék*: Die Netzhaut der Cephalopoden

Herr *v. Leube*: Demonstration eines interessanten Falles von sog. *Myositis ossificans progressiva*.

Herr *Nieberding*: Ueber Mastdarmscheidenfisteln.

Herr *Reichel*: Zur Aetiologie und Therapie der Eiterung.

Herr *v. Sandberger*: Ueber krystallisirte Hüttenprodukte und deren Beziehungen zu vulkanischen und sonstigen Mineralien.

Herr *Schenck*: Ueber einige Einflüsse auf den Zuckergehalt des Blutes.  
Ueber Anschlagzuckungen.

Herr *Schultze*: Ueber die mit Hilfe der Schwerkraft mögliche künstliche Erzeugung von Doppelmissbildungen.

Herr *Seifert*: Ueber Lipom des Kehlkopfes.

Ueber Russel'sche Fuchsinkörperchen.

Ueber Tracheo-Bronchostenose und deren Behandlung.

Herr *Voss*: Demonstration des Integrphen von Abdank-Abakanowicz.

Die Zahl der ordentlichen Mitglieder betrug am Anfange des Gesellschaftsjahres 107. Ausgeschieden sind im Laufe des Jahres: 1) Herr *Hoyer*, um als Assistent des anatomischen Institutes nach Strassburg überzusiedeln; 2) Herr *Bumm*, der als Professor der Geburtshilfe und Gynaekologie nach Basel berufen wurde; 3) Herr *Jungengel* wurde zum Oberarzte der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses in Bamberg ernannt und 4) Herr Generalarzt *Vocke*.

Durch Tod verloren wir die Mitglieder: Herren *Meyer*, *Koch*, *Braunwart* und *v. Hertlein*.

Neu eingetreten sind im Laufe des Jahres: Herr Dr. *Anton Bühler*, I. Assistent am anatomischen Institute; 2) Herr Dr. *Max Kahn*, Spezialarzt für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten; 3) Herr Dr. *W. Hofmann*, Assistent der medicinischen Poliklinik; 4) Herr Dr. *Jos. Brod*, Assistent der medicinischen Poliklinik; 5) Herr Dr. *Ludwig Kolb*, Assistent der medicinischen Poliklinik; 6) Herr Dr. *Felix Meder*, Assistent der medicinischen Poliklinik.

Der Tauschverkehr wurde im verflossenen Jahre mit 207 Akademien, Gesellschaften und Vereinen unterhalten.

An Druckschriften publizierte die Gesellschaft den Band 28. der Verhandlungen und die Sitzungsberichte des laufenden Jahres.

Die Kassenverhältnisse unserer Gesellschaft sind Dank der vortrefflichen Leitung unseres Quästors sehr günstig. Das Aktivvermögen beträgt 4375 *M* an Kapitalien und 786 *M* 12 *S* baar.

Der Ausschuss unserer Gesellschaft setzt sich gemäss der in der Geschäfts-sitzung vorgenommenen Wahl folgendermassen zusammen:

- 1. Vorsitzender: Herr *Wislicenus*,
- 2.       "       Herr *Lehmann*,
- 1. Sekretär: Herr *Reichel*,
- 2.       "       Herr *Heidenhain*,
- Quästor: Herr *Reubold*,
- Mitglied der Redaktions-Commission: Herr *Schultze*.

Zu besonderem Danke ist unsere Gesellschaft dem unermüdlichen Vertreter unserer finanziellen Interessen, unserem langjährigen Quästor Herrn *Reubold* verpflichtet, ebenso den Herren *Reichel* und *Schultze*, die bereits seit längeren Jahren die Redaktion der Sitzungsberichte sowie Verhandlungen in promptester Weise erledigten und ebenso wie unser verdienter Quästor auch für das neue Geschäftsjahr ihre Dienste der Gesellschaft weiter zu widmen, bereit sind. Leider musste unser bisheriger II. Sekretär, Herr *Ehrenburg*, der zwei Jahre lang unsere umfangreiche Bibliothek auf das beste verwaltete, aus Gesundheits-Rücksichten aus dem Ausschusse der Gesellschaft ausscheiden. Für seine grosse Mühewaltung sei ihm hier im Namen der Gesellschaft der wärmste Dank ausgedrückt.

Auch in diesem Jahre hat unsere Gesellschaft mit auswärtigen wissenschaftlichen Vereinigungen neue Verbindungen angeknüpft, und zwar: 1) Mit der naturwissenschaftlichen Gesellschaft in Jena, 2) Mit dem naturwissenschaftlichen Verein des Regierungsbezirkes Frankfurt a/O., 3) Mit der Verwaltung für Herausgabe des Universal Index der internationalen Fachliteratur, 4) Mit der medicinischen Gesellschaft in Kopenhagen, 5) Mit Tuft College Library in Massachusettes.

Sie sehen, meine Herren, aus diesem kurzen Berichte, den ich Ihnen soeben vorgetragen habe, dass in der physikalisch-medicinischen Gesellschaft wie in früheren Jahren, so auch jetzt noch ein reges wissenschaftliches Leben herrscht. Ermuntern wollen wir uns an dem Beispiele unseres hochverehrten Ehrenpräsidenten, dem Gründer unserer Gesellschaft, Herrn Geheimrath v. *Kölliker*, der in seltener körperlicher und geistiger Frische unermüdlich ist, in den Sitzungen der Gesellschaft durch Vorträge, Demonstrationen und Discussionen das wissenschaftliche Interesse zu fördern. Möge es ihm noch viele Jahre vergönnt sein, das Stiftungsfest seiner Gründung in gleicher Jugendfrische wie heute mit uns zu feiern!

Indem ich die Leitung der Gesellschaft für das neue Gesellschaftsjahr meinem geehrten Herrn Nachfolger, Herrn *Wislicenus*, übergebe, fordere ich Sie auf, auf das fernere Blühen und Gedeihen unserer Gesellschaft das Glas zu erheben und mit mir in den Ruf einzustimmen: Die physikalisch-medicinische Gesellschaft lebe Hoch, Hoch, Hoch!

## Mitglieder-Verzeichniss der Physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg.

(Personalstand am 8. December 1894.)

### I. Ordentliche einheimische Mitglieder.

- Dr. *Arens*, Carl, Privatdocent in Würzburg.  
 Dr. *Bach*, Ludwig, Privatdocent und Assistent der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.  
 Dr. *Berten*, Jacob, prakt. Arzt und Zahnarzt in Würzburg,  
 Dr. *Boveri*, Theodor, kgl. Universitäts-Professor in Würzburg.  
 Dr. *Brod*, Josef, Assistent an der medicinischen Poliklinik in Würzburg.  
 Dr. *Bühler*, Anton, Assistent am anatomischen Institut in Würzburg.  
 Dr. *Dauber*, Carl, Assistenzarzt in Würzburg.  
 Dr. *Denig*, Rudolf, Assistent der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.  
 Dr. *Diem*, Wilhelm, prakt. Arzt in Würzburg.  
 Dr. *Diruf*, Oskar, k. bayer. Hofrath und Brunnenarzt in Bad-Kissingen.  
 Dr. *Dittmeyer*, Hermann, prakt. Arzt in Würzburg.  
 Dr. *Ehrenburg*, Carl, Privatdocent in Würzburg.  
*Endres*, Nikolaus, Custos am mineralog.-geologischen Institute in Würzburg.  
 Dr. *Engelhardt*, Georg Adam, k. Bezirksarzt in Karlstadt.  
 Dr. *Fick*, Adolf, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
 Dr. *von Franqué*, Privatdocent und Assistent an der k. Universitäts-Frauenklinik in Würzburg.  
 Dr. *Geigel*, Richard, Privatdocent in Würzburg.  
 Dr. *Geigel*, Robert, Privatdocent und Studienlehrer in Würzburg.  
 Dr. *Gürber*, August, Assistent am physiologischen Institute in Würzburg.  
 Dr. *Guttenberg*, Alex., prakt. Arzt in Würzburg.  
 Dr. *Hantzsch*, Arthur, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
 Dr. *Hecht*, Otto, Professor der Chemie am Realgymnasium in Würzburg.  
 Dr. *Heidenhain*, Martin, Privatdocent und Prosektor am vergl.-anatom. Institut in Würzburg.  
 Dr. *Heigl*, Richard, Oberarzt am städt. Krankenhause in Coblenz.  
 Dr. *Heim*, Ludwig, Stabsarzt und Privatdocent in Würzburg.  
 Dr. *Helfreich*, Friedrich, k. Professor hon. der Universität in Würzburg.  
*d'Hengelière*, Gustav, Commerzienrath und Brauereibesitzer in Würzburg.

- Dr. *Herz*, Theodor, prakt. Arzt in Würzburg.  
Dr. *Hess*, Wilhelm, k. Professor an der Realschule in Würzburg.  
*von Hirsch*, Joseph, Rentier in Würzburg.  
Dr. *Hoffa*, Albert, Privatdocent in Würzburg.  
Dr. *Hofmann*, Adam, Assistent an der medicinischen Poliklinik in Würzburg.  
Dr. *Hofmeier*, Max, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Kahn*, Max, Specialarzt für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in  
Würzburg  
Dr. *Kirchner*, Wilhelm, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *v. Kölliker*, Albert, k. Geheimrath und Univ.-Professor in Würzburg.  
*von König*, Friedrich, Fabrikbesitzer in Zell a. M.  
*von König*, Wilhelm, Commerzienrath und Fabrikbesitzer in Zell a. M.  
Dr. *Kolb*, Ludwig, Assistent an der medicinischen Poliklinik in Würzburg.  
Dr. *Koll*, Eduard, Assistent an der medicinischen Klinik in Würzburg.  
Dr. *Kollmann*, Oskar, k. Bezirksarzt in Würzburg.  
*Kremer*, Otto, Oberapotheker im Juliuspitale in Würzburg.  
Dr. *Kunkel*, Adam, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
*Landauer*, Robert, Apotheker in Würzburg.  
Dr. *Landerer*, Robert, Frauenarzt in Stuttgart.  
Dr. *Lehmann*, Karl Bernh., k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Lehrnbecher*, Ignaz, k. Oberstabsarzt in Würzburg.  
Dr. *von Lenhossék*, Michael, Privatdocent und Prosektor am anatomischen Institut  
in Würzburg.  
Dr. *von Leube*, Wilh. Oliv., k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Lindner*, August, prakt. Arzt in Würzburg.  
Dr. *Lurz*, Ferdinand, prakt. Arzt und Bahnarzt in Würzburg.  
Prof. *Mann*, Friedrich, Rektor der Realschule in Würzburg.  
Dr. *Matterstock*, Georg, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Mayr*, Aloys, prakt. Arzt in Würzburg.  
Dr. *Meder*, Felix, Assistent an der medicinischen Poliklinik in Würzburg.  
Dr. *Medicus*, Ludwig, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Michel*, Julius, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Müllbauer*, August, General-Arzt a. D. in Würzburg.  
Dr. *Müller*, Franz, prakt. Arzt in Würzburg.  
Dr. *Müller*, Johannes, Assistent an der medicinischen Klinik in Würzburg.  
Dr. *Nieberding*, Wilhelm, k. Professor an der Hebammenschule in Würzburg.  
Dr. *Omeis*, Theodor, Vorstand der landwirthschaftlichen Versuchsstation in  
Würzburg.  
Dr. *Oppenheimer*, Abraham, prakt. Arzt in Würzburg.  
Dr. *Oppenheimer*, Leon, k. Hofrath und prakt. Arzt in Würzburg.  
Dr. *Oster*, Leopold, Assistent an der medicinischen Klinik in Würzburg.  
Dr. *Port*, Julius, k. Corps-General-Arzt in Würzburg.  
Dr. *Pretzfelder*, Max, Assistent an der chirurgischen Klinik in Würzburg.  
Dr. *Prym*, Friedrich, k. Universitäts-Professor in Würzburg.  
Dr. *Reichel*, Paul, Privatdocent in Würzburg.  
Dr. *Reubold*, Wilhelm, kgl. Universitäts-Professor und Landgerichts-Arzt in  
Würzburg.  
Dr. *Reusing*, Hans, Assistent an der Universitäts-Frauenklinik in Würzburg.

- Dr. *Reuss*, Ferdinand, prakt. Arzt in Würzburg.
- Dr. *Riedinger*, Ferdinand, k. Universitäts-Professor in Würzburg.
- Dr. *Riedinger*, Jakob, Vorstand des medico-mechanischen Institutes in Würzburg.
- Dr. *Rieger*, Conrad, k. Universitäts-Professor in Würzburg.
- Dr. *Riese*, Heinrich, Universitäts-Assistent, an der kgl. chirurgischen Klinik in Würzburg.
- Dr. *von Rindfleisch*, Eduard, k. Hofrath und Universitäts-Professor in Würzburg.
- Dr. *Röder*, Julius, k. Bezirksarzt in Würzburg.
- Dr. *Röntgen*, Wilh. Conrad, k. Universitäts-Professor in Würzburg.
- Dr. *Rösgen*, Philipp, prakt. Arzt in Würzburg.
- Dr. *Rosenberger*, Andreas, k. Hofrath und Privatdocent in Würzburg.
- Dr. *von Sachs*, Julius, k. Geheimrath und Universitäts-Professor in Würzburg.
- Dr. *von Sandberger*, Fridolin, k. Universitäts-Professor in Würzburg.
- Dr. *Sattler*, Ludwig, prakt. Arzt in Würzburg.
- Dr. *Schenck*, Friedrich, Privatdocent und Assistent am physiologischen Institute in Würzburg.
- Dr. *Scherpf*, Lorenz, prakt. Arzt und k. Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
- Dr. *Schmitt*, Gregor, k. Regierungs- und Kreis-Medicinal-Rath in Würzburg.
- Dr. *Schönborn*, Carl, k. Hofrath und Universitäts-Professor in Würzburg.
- Dr. *Schultze*, Oskar, k. Universitäts-Professor in Würzburg.
- Dr. *Seifert*, Otto, Privatdocent und prakt. Arzt in Würzburg.
- Dr. *Seisser*, Rudolf, prakt. Arzt in Würzburg.
- Dr. *Selling*, Eduard, k. Universitäts-Professor in Würzburg.
- Dr. *Sommer*, Robert, Privatdocent und Assistent an der psychiatrischen Klinik in Würzburg.
- Dr. *Sotier*, Alfred, k. Medicinal-Rath und Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
- Stahel*, Oskar, k. Hof-, Universitäts- und Verlagsbuchhändler in Würzburg.
- Dr. *Stark*, August, prakt. Arzt in Würzburg.
- Dr. *Stöhr*, Hugo, Hofrath und k. Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
- Dr. *Strecker*, Hugo, Universitäts-Assistent an der medicinischen Klinik in Würzburg.
- Stuber*, Adalbert, Verlagsbuchhändler in Würzburg.
- Dr. *Tafel*, Julius, Privatdocent und Assistent am chemischen Institute in Würzburg.
- Dr. *Voss*, Aurel, k. Universitäts-Professor in Würzburg.
- Weingarten*, Emil, herzogl. Sachsen-Meiningen'scher Hofzahnarzt in Würzburg.
- Dr. *Wilke*, Siegfried, prakt. Arzt in Würzburg.
- Dr. *Wislicenus*, Wilhelm, k. Universitäts-Professor in Würzburg.
- Dr. *Wolff*, Michael, prakt. Arzt in Würzburg.
- Dr. *Zollitsch*, Maximilian, k. Oberstabsarzt in Würzburg.
-



## II. Ordentliche auswärtige Mitglieder.

- Dr. *Abend*, Ludwig, prakt. Arzt in Wiesbaden.  
Dr. *Agatz*, J. G., prakt. Arzt in Strassburg.  
Dr. *Angerer*, k. Universitäts-Professor in München.  
Dr. *von Bergmann*, Geh. Rath und Universitäts-Professor in Berlin.  
Dr. *Böhm*, Rudolf, Universitäts-Professor in Leipzig.  
Dr. *Bolling-Pope*, prakt. Arzt in Virginien.  
Dr. *Bonnet*, Robert, Universitäts-Professor in Giessen.  
Dr. *Borczow* in Russland.  
Dr. *Braun*, Max, Universitäts-Professor in Rostock.  
Dr. *Bumm*, Ernst, Universitäts-Professor in Basel.  
Dr. *Carus*, J. Viktor, Universitäts-Professor in Leipzig.  
Dr. *Claus*, Carl, Universitäts-Professor in Wien.  
Dr. *Conrad*, Max, k. Professor in Aschaffenburg.  
Dr. *Decker*, Friedrich, Arzt in München.  
Dr. *Eberth*, Jos., k. Universitäts-Professor in Halle a/S.  
Dr. *Eimer*, Theodor, k. Universitäts-Professor in Tübingen.  
Dr. *Emminghaus*, Hermann, Universitäts-Professor in Freiburg.  
Dr. *Eyerich*, k. Stabsarzt in München.  
Dr. *Fehleisen*, Privatdocent in Berlin.  
Dr. *Fischer*, Emil, k. Universitäts-Professor in Berlin.  
Dr. *Fischer*, Otto, prakt. Arzt in Stuttgart.  
Dr. *Flesch*, Max, Professor in Frankfurt a/M.  
Dr. *Fripp*, James, Arzt in Glifton.  
Dr. *Gad*, Johannes, Univ.-Professor in Berlin.  
Dr. *Gaggel*, Theodor, Arzt in Miltenberg.  
Dr. *Gegenbaur*, C., Geh. Hofrath und Univ.-Professor in Heidelberg.  
Dr. *Gerhardt*, Carl, Geh. Hofrath und Univ.-Prof. in Berlin.  
Dr. *Gerhardt*, Dietrich, Assistenzarzt der medicin. Klinik in Strassburg.  
Dr. *von Gerlach*, Josef, k. Univ.-Professor in Erlangen.  
Dr. *Glösner*, Arzt in Lüttich.  
Dr. *Grashey*, Hubert, Univ.-Professor in München.  
Dr. *Harbauer*, Carl, Militärarzt in Antwerpen.  
Dr. *Harpke*, Arzt in Milwaukee.  
Dr. *Hasse*, Carl, Univ.-Prof. in Breslau.  
Dr. *Herzfelder*, J., Arzt in München.  
Dr. *Hilger*, Hofrath und kgl. Univ.-Professor in München.  
Dr. *Keller*, Carl, in München.  
Dr. *Klebs*, Edwin, Professor in Karlsruhe.  
Dr. *Klein*, Gustav, Privatdocent in München.  
Dr. *Köster*, Carl, Univ.-Professor in Bonn.  
Dr. *Kohlrausch*, Friedrich, Univ.-Professor in Strassburg.  
Dr. *Krohn*, Alex., Arzt in Petersburg.  
Dr. *Kussmaul*, Professor in Heidelberg.

Dr. *Kutschariansz*, Arzt in Tiflis.  
 Dr. *Lenk*, Hans, Privatdocent in Leipzig.  
 Dr. *Lieven*, Arzt in Petersburg.  
 Dr. *Loeb*, Jacques, in Strassburg.  
 Dr. *Markuse*, Professor in Dresden.  
 Dr. *Mayer*, Ferdinand, in Weissenburg.  
 Dr. *du Mesnil*, Oberarzt am städtischen Krankenhause in Altona.  
 Dr. *Mohr*, Fr., Generalarzt in München.  
 Dr. *Müller*, Friedrich, Univ.-Professor in Marburg.  
 Dr. *Müller*, Peter, Univ.-Professor in Bern.  
 Dr. *Nebel*, prakt. Arzt in Frankfurt a/M.  
 Dr. *Neftel*, Hofrath in Russland.  
 Dr. *Nies*, Professor in Hohenheim.  
 Dr. *Pachmayer*, Oberstabsarzt in München.  
 Dr. *Pagenstecher*, Arnold, in Wiesbaden.  
 Dr. *Quincke*, Geh. Hofrath und Univ.-Professor in Heidelberg.  
 Dr. *von Recklinghausen*, Univ.-Professor in Strassburg.  
 Dr. *Schloss*, Ernst, Arzt in Paris.  
 Dr. *Schramm*, Julius, Hofrath in Dresden.  
 Dr. *Schwarzenbach*, Professor in Bern.  
 Dr. *Schweizer*, Friedrich, prakt. Arzt in München.  
 Dr. *Steffeck*, Frauenarzt in Berlin.  
 Dr. *Stroschein*, Edwin, Augenarzt in Ludwigshafen.  
 Dr. *Strouhal*, Vincenz, Professor in Prag.  
 Dr. *Virchow*, Geh. Med.-Rath und Univ.-Professor in Berlin.  
 Dr. *Wagenhäuser*, Univ.-Professor in Tübingen.  
 Dr. *Wagner*, Professor in Fulda.  
 Dr. *Walther*, Landgerichtsarzt in Hof.  
 Dr. *Wirsing*, Eduard, Oberarzt in Düsseldorf.  
 Dr. *Wislicenus*, Johannes, Univ.-Professor in Leipzig.  
 Dr. *Würzburger*, Jakob, Arzt in Bayreuth.

### III. Correspondirende Mitglieder.

<i>Aitken</i> , William, London.	<i>Ehrmann</i> , Professor, Paris.
<i>Agassiz</i> , Alex., Cambridge U. S. A.	<i>Felici</i> , Ric., Pisa.
<i>Appia</i> , Genf.	<i>Fischer</i> , Joh. G., Hamburg.
<i>Berkart</i> , J. B., London.	<i>Funk</i> , Arzt, Bamberg.
<i>Bierohet</i> , van, Brügge.	<i>v. Gümbel</i> , k. Oberbergdirektor, München.
<i>Biffi</i> , Seraf, Mailand.	<i>Gurtt</i> , E. G., Univ.-Professor, Berlin.
<i>Billings</i> , John, Washington.	<i>Hammer</i> , Arzt, St. Louis.
<i>Carl Theodor</i> , Herzog in Bayern.	<i>Hannover</i> , Arzt, Kopenhagen.
<i>Clarus</i> , Julius, Leipzig.	<i>Harley</i> , G., Professor, London.
<i>Cornaz</i> , Ed., Neuchâtel.	<i>Hashimoto</i> , Generalstabsarzt, Tokio.
<i>Corti</i> , Marqu., Mailand.	<i>Hauer</i> , Ritter von, Intendant der k.
<i>Crane</i> , C. H., Washington.	k. naturhistor. Hofmuseen, Wien.
<i>Doria</i> , Marchese, Genua.	<i>Heidenhain</i> , Rud., Professor, Breslau.

*Hirsch*, August, Professor, Berlin.  
*Hjelt*, Otto Ernst, Professor, Helsingfors.  
*Jaccond*, S. Paris.  
*Jacobi*, Arzt, New-York.  
*Lipp*, Ed., Professor, Graz.  
*Ludwig Ferdinand*, k. Prinz v. Bayern.  
*Manfred*, Dr., Neapel.  
*Martin*, Ab., Professor, München.  
*Maja*, Nota, Arzt, Rio de Janeiro.  
*Noll*, F. C., Professor, Frankfurt a/M.  
*Pauesie*, Pietro, Genua.  
*Pettenkofer*, Geheimrath, München.  
*Politzer*, Professor, Wien.  
*Powell*, Washington.  
*Rabitsch*, Petersburg.  
*Reinisch*, Erlangen.  
*Retzius*, G., Professor, Stockholm.  
*Roele*, Prof. u. Reg.-Rath, Wien.  
*Sämisch*, Professor, Bonn.

*Santisirena*, Palermo.  
*Schnetter*, Dr. Joseph, New-York.  
*Schrüfer*, Lyceal-Professor, Bamberg.  
*Schweig*, Medicinal-Rath, Karlsruhe.  
*Schweigger*, Professor, Berlin.  
*Scofitsch*, Professor, Wien.  
*Senise*, Tomaso, Neapel.  
*Simon*, John, Professor, London.  
*Simrock*, Arzt, New-York.  
*Sonderegger*, Sanitäts-Rath, St. Gallen.  
*Steiger*, Alfr., Arzt, Luzern.  
*Steffan*, Hofrath, Wien.  
*Stur*, Dionys, Direktor der geologischen  
Reichsanstalt, Wien.  
*Thiersch*, Carl, Professor, Leipzig.  
*Wallmann*, Heinrich, Oberarzt, Wien.  
*Wild*, H., Director, St. Petersburg.  
*v. Ziemssen*, Geheimrath, München.

Medicinischer und naturwissenschaftlicher Verlag  
der  
**Stahel'schen** k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung  
in  
**W ü r z b u r g.**

---

**Aerztliches Geschäftstagebuch.** Geschäftstagebuch für praktische Aerzte.

5. Auflage. In Leinwand-Mappe gebd., 1 Buch stark *M* 5.—.  
In Leinwand-Mappe gebd., 2 Buch stark *M* 7.20. Die sehr geschmackvollen Leinwand-Mappen sind derart eingerichtet, dass die verbrauchten Formulare\*) herausgenommen und durch neue ersetzt werden können. Es bieten daher dieselben den Vorteil des langjährigen Gebrauchs.

\*) Die Einlage apart zu dieser Leinwandmappe kostet: 1 Buch stark, gebunden: *M* 3.20, 2 Buch stark, gebunden: *M* 5.20.

**Aerztliches Taschenbuch.** *Gr. Schmitt's* Aerztliches Taschenbuch. Herausgegeben von Dr. *Böhm*, kgl. Bezirksarzt. 43. Jahrgang.

Eleg. Leinwandband einfach	<i>M</i> 2.40.
„ „ durchschossen	„ 2.80.
„ Lederband einfach	„ 3.20.
„ „ durchschossen	„ 3.50.

**Ankylostomum duodenale.** Von Privatdoc. Dr. *O. Seifert*. Mit 1 lith. Tafel. Preis *M* 1.—.

**Atmung.** Die Bedeutung der Nase für die Atmung von Dr. *T. Aschenbrandt*. Mit 1 Tafel. Preis *M* 1.80.

**Auge.** Die Entwicklung des menschlichen Auges nebst Anhang: Zur Aetiologie der angeborenen Lidkolobome von Dr. *J. Krischewsky*. Mit 2 lithogr. Tafeln und 2 Tabellen. 1894. Preis *M* 1.—.

**Auswurf (Tuberkelbacillen).** Untersuchungen des Auswurfs auf Tuberkelbacillen von Privatdocent Dr. *Heim*. Preis *M* —.50.

**Bedeutung der Schwerkraft.** Ueber die Bedeutung der Schwerkraft für die organische Gestaltung, sowie über die mit Hülfe der Schwerkraft mögliche künstliche Erzeugung von Doppelmissbildungen von Prof. Dr. *Oscar Schultze*. 1894. Preis *M* —.60.

**Bewusstsein.** Das Bewusstsein und seine physiologischen Veränderungen. Eine physiologische Studie von Dr. *Heinrich Stadelmann*. 1894. Preis *M* —.75.

**Bleivergiftung.** Die Bleivergiftung. Die Unzulänglichkeit der anatomischen Untersuchung des Nervensystems und die Notwendigkeit einer chemischen Analyse des Nervenstoffwechsels und der Nervensubstanz. Von Dr. *Rudolf Goetze*. 1893. Preis *M* 1.—.

---

**Blüthen-Farbstoffe.** Farbstoffe der Blüthen und Früchte von Prof. Dr. *A. Hansen*. Mit 2 Spektraltafeln. 1884. Preis *M* 1.50.

---

**Botanik.** Repetitorium der Botanik für Mediziner, Pharmazeuten und Lehramts-Candidaten von Dr. *A. Hansen*. 4. Aufl. Mit 41 Abbildungen. 1892. Preis brosch. *M* 3.20, gebd. *M* 3.80.

---

**Casuistische Beiträge** zur Chirurgie von Dr. *A. Hoffa*. Preis *M* —.50.

---

**Decidua-Bildung.** Beitrag zur Lehre von der Bildung der Decidua von Dr. *F. Nordmann*. 1894. Preis *M* —.60.

---

**Ektop. Schwangerschaft.** Anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von der ektopischen Schwangerschaft von Prof. Dr. *Hofmeier*. Mit 1 lithogr. Doppeltafel und 6 Textabbildungen. 1894. Preis *M* 1.50.

---

**Eleidin.** Untersuchungen über das Eleidin und den Verhornungsprocess der Pars cardiaca des Magens der Säugetiere von Dr. *L. Slavunos*. Mit 1 Tafel. Preis *M* 1.—.

---

**Die Eingeweidemelanose** von Prof. *R. Bonnet*. Mit 1 Tafel. Preis *M* 2.—.

---

**Farbenreactionen.** Zur Charakteristik einiger physiologisch und klinisch wichtigen — von Dr. *F.W. Kruckenberg*. Mit 1 lith. Tafel. Preis *M* 1.40.

---

**Fäulnissbakterien.** Weitere Beiträge zur Kenntniss der Fäulnissbakterien von Dr. *A. Hoffa*. Preis *M* —.50.

---

**Fiebertabellen.** **Temperaturkurven** für Aerzte, Naturforscher etc.

**Ausg. A.:** 8 Stück kleineren Formats (40 × 90 mm) und 6 Stück grösseren Formats (50 × 216 mm). Preis in Couvert *M* —.40.

**Ausg. B.** (für Würzburg bearbeitet): 9 Tafeln im Format von 88 × 252 mm. Preis in Couvert *M* —.40.; 20 Stück *M* —.90. 100 Stück *M* 3.—.

---

**Fracturen und Luxationen.** Lehrbuch für Aerzte und Studirende von Dr. *A. Hoffa*. 2. Auflage. Mit 395 Abbildungen im Text und 29 color. Tafeln. Brosch. Preis *M* 20.—, stark gebdn. Preis *M* 22.50.



**Gehirn - Untersuchung** Untersuchungen an zehn Gehirnen von Verbrechern und Selbstmördern von Dr. *E. Schweckendiek*. Mit 2 Tafeln. Preis *M* 2.80.

---

**Gelenk-Rheumatismus.** Der akute Gelenkrheumatismus und dessen psychische Behandlung von Dr. *Heinrich Stadelmann*. Mit einem Vorwort und einem Litteraturbericht von Dr. *Freiherrn v. Schrenck-Notzing*. 1895. Preis *M* 1.—.

---

**Geologie der Rhön.** Zur geologischen Kenntniss der südlichen Rhön von Dr. *Hans Lenk*. Preis *M* 3.—.

---

**Geotriton fuscus.** Beiträge zur Kenntniss des *Geotriton fuscus* von Dr. *G. Fischer*. Mit 2 Tafeln. Preis *M* 2.—.

---

**Geschlechtsorgane.** Ueber die Variabilitäten der Entwicklung derselben beim Menschen von Privatdoc. *R. Geigel*. Mit 2 Tafeln. Preis *M* 1.80.

---

**Geschmacksknospen.** Die Geschmacksknospen in den blattförmigen Papillen der Kaninchenzunge. Eine histolog. Studie von Privatdoc. *M. v. Lenhossék*. Mit 2 Tafeln: 1 in Farbenlithographie und 1 in Lichtdruck. 1894. Preis *M* 3.—.

---

**Gonorrhoea rectalis.** Von Dr. *Franz Frisch*. Mit 1 colorierten Doppeltafel. Preis *M* 1.20.

---

**Gonorrhoe.** Ueber Mischinfektion bei Gonorrhoe von Dr. *Gerheim*. Preis *M* 1.20.

---

**Gynaekomastie.** Beitrag zur Kenntniss der Gynaekomastie von Dr. *Hugo Schaumann*. 1894. Preis *M* —.60.

---

**Harnblase.** Die Entwicklung der Harnblase und Harnröhre von Dr. *Paul Reichel*. 1894. Mit 3 lithogr. Tafeln. Preis *M* 2.—.

---

**Härte des Stahls.** Ueber den Einfluss der Härte des Stahls auf dessen Magnetisirbarkeit und des Anlassens auf die Haltbarkeit der Magnete von *Strouhal* u. *Barus*. Mit 2 Tafeln. Preis *M* 2.40.  
— Ueber Anlassen des Stahls. Von demselben. Mit 1 Tafel. *M* 1.20.

---

**Hautkrankheiten.** Beiträge zur Anatomie und Aetiologie einiger Hautkrankheiten von Dr. *du Mesnil*. Mit 2 Tafeln. 1890. Preis *M* 2.—.

---

**Hauttransplantation.** Die Hauttransplantation nach Thiersch von Dr. *Max Jungengel*. Mit 2 farbigen Tafeln. 1891. Preis *M* 2.—.

---

**Hermaphroditismus.** Ein Beitrag zur Lehre von demselben von *H. Reuter*. Mit 1 lithogr. Tafel. Preis *M* 2.60.

---

SITZUNGSBERICHTE  
DER  
PHYSIK.-MED. GESELLSCHAFT  
ZU  
WÜRZBURG.

---

HERAUSGEGEBEN

VON DER

REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT:

PROF. DR. O. SCHULTZE.

PROF. DR. W. REUBOLD.

PRIV.-DOC. DR. P. RBICHEL.

---

Jahrgang  
1895.

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt M 4. —.  
Einzelne Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.  
Die Nummern werden apart nicht abgegeben.

No. 1.2.

---

Verlag der Stahel'schen K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in Würzburg.

---

## *Ankündigung.*

Mehrfach an uns ergangenem Ansuchen zu entsprechen, haben wir uns entschlossen, mit dem neuen Jahrgange die Einrichtung zu treffen, die einzelnen Nummern in Umschlag auszugeben, um auf diese Weise Raum für einen

### **„Allgemeinen literarischen Anzeiger“**

zu gewinnen und die gewünschte Gelegenheit zu schaffen, an dieser Stelle Anzeigen zu veröffentlichen. Wir laden daher zur Benützung der vorliegenden vier Umschlagseiten mit dem höflichen und ergebenen Bemerken ein, dass innerhalb eines Jahres

**10–12 Nummern**

in zwangloser Folge erscheinen und die Einlieferungstermine von Anzeigen, wie auch die Insertionsbedingungen auf Wunsch gerne mitgeteilt werden, durch

Würzburg, 1895.

die Verlagsbuchhandlung:

Stahel'sche k. Hof- u. Universitäts-Buch- u. Kunsthandlung.

Im Verlage der Stahel'schen k. b. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in Würzburg erscheint und ist all-orts zu beziehen:

**VERHANDLUNGEN**  
DER  
**PHYSIK.-MEDIZIN.-GESELLSCHAFT**  
ZU  
**WÜRZBURG.**

---

HERAUSGEGEBEN

VON DER

**REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT:**

PROF. DR. O. SCHULTZE.

PROF. DR. W. REUBOLD.

PRIV.-DOC. DR. P. REICHEL.

Mit vielen lithographischen Tafeln und Text-Abbildungen.

Preis pro Band (Jahrgang) Mk. 14.—.

(Im Abonnement in abgeschlossenen Heften zu beziehen).

---

**Inhalts-Verzeichnis des XXVIII. Bandes, 1894.**

**Anselm, Bernhard**, Ueber den Eisengehalt in der Milch. — **Gürber, August**, Die Salze des Blutes: I. Salze des Serum. — **Hofmeier, Max**, Anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von der ektopischen Schwangerschaft. Mit 1 lithographischen Doppeltafel und 6 Textabbildungen. — **Krischewsky, Jsack**, Zur Entwicklung des menschlichen Auges, nebst Anhang: Zur Aetiologie der angeborenen Lidkolobome. Mit 2 lithographischen Tafeln und 2 Tabellen. — **Nordmann, F.**, Ein Beitrag zur Lehre von der Bildung der Decidua. — **Schumann, Hugo**, Beitrag zur Kenntniss der Gynäkomastie. — **Schultze, Oskar**, Ueber die Bedeutung der Schwerkraft für die organische Gestaltung, sowie über die mit Hülfe der Schwerkraft mögliche künstliche Erzeugung von Doppel-Missbildungen.

---

**Inhalts-Verzeichnis des XXVII. Bandes, 1893.**

**Fitzau, Hermann**, Der Einfluss der Würzburger Schwemmkanalisation auf den Main. Mit 1 Tafel (Kärtchen). — **von Lenhossék, M.**, Die Geschmacksknospen in den blattförmigen Papillen der Kaninchenzunge. Eine histolog. Studie. Mit 2 Tafeln. — **Reichel, Paul**, Die Entwicklung der Harnblase und Harnröhre. Mit 3 Tafeln. — **Rieger, C.**, Die Psychiatrie in Würzburg von 1583—1893, 1. Theil. — **Röder, Julius**, Medicinische Statistik der Stadt Würzburg für das Jahr 1891 (mit Einschluss des Jahres 1890). Mit 2 Tafeln.

**SITZUNGSBERICHTE**  
**DER**  
**PHYSIK.-MED. GESELLSCHAFT**  
**ZU**  
**WÜRZBURG.**

---

**HERAUSGEGEBEN**  
**VON DER**  
**REDACTIONS - COMMISSION DER GESELLSCHAFT:**  
**PROF. DR. O. SCHULTZE.**  
**PROF. DR. W. REUBOLD.      PRIV.-DOC. DR. PAUL REICHEL.**

---

**JAHRGANG 1895.**

---

**WÜRZBURG.**  
**VERLAG UND DRUCK DER STAHEL'SCHEN K. B. HOF- UND UNIVERSITÄTS-**  
**BUCH- UND KUNSTHANDLUNG.**  
**1896.**

**Preis pro Jahrgang Mk. 4.—.**  
**(Im Abonnement lieferungsweise zu beziehen.)**





# Inhalts-Verzeichniss

des Jahrgangs 1895.

	Seite
<i>Bach</i> : 1) Die Nerven der Augenlider beim Menschen und Kaninchen . . .	19
2) Demonstration von normalen und veränderten Netzhäuten . . .	20
— : Experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen der sympathischen Ophthalmie . . . . .	74
— : Weitere Bemerkungen zur sympathischen Ophthalmie . . . . .	103
<i>Borst</i> : Bakteriologische Demonstration . . . . .	22
<i>Fick</i> : Vorweisung eines neuen Universalcommutators . . . . .	51
— : Vorweisung eines Gangmodells nach Fischer . . . . .	66
<i>Geigel, Richard</i> : Ueber Communicationsröhren und Stethoskope . . . . .	2
— : Ueber die Entstehung der Geräusche in Herz und Gefässen . . . . .	12
— : Ueber Entstehung und Zahl der Herztöne . . . . .	43
<i>Geigel, Robert</i> : Gewitterstudien auf Grund von Ballonfahrten . . . . .	54
<i>Gürber</i> : Die Glycogenbildung in der Kaninchenleber zu verschiedener Jahreszeit . . . . .	17
— : Serumalbumin-Krystalle . . . . .	26
— : Ueber den Einfluss der Kohlensäure auf die Vertheilung von Basen und Säuren zwischen Serum und Blutkörperchen . . . . .	28
— : Die Rolle der Salzsäure bei der Pepsinverdauung . . . . .	67
<i>Hantzsch</i> : Ueber die Stereochemie des Stickstoffs . . . . .	54
<i>Hofmeier</i> : Ueber die Symphysiotomie . . . . .	49
<i>v. Kölliker</i> : Kritik der Hypothesen von Rabl-Rückhard und Duval über amoeboide Bewegungen der Neurodendren . . . . .	38
<i>Kunkel</i> : Theoretisches über die Chloroform-Narkose . . . . .	37

	Seite
<i>Lehmann</i> : Mittheilungen über den Kupfergehalt von Pflanzen in kupferreichen Gegenden . . . . .	110
<i>v. Lenhossék</i> : Centrosom und Sphäre in den Spinalganglienzellen des Frosches . . . . .	79
<i>v. Leube</i> : Ueber die Verwendung von subkutan injicirtem Fett im Stoffwechsel . . . . .	5
<i>Medicus</i> : Ueber Calciumcarbid . . . . .	75
<i>Rieger</i> : Demonstration des sogenannten „Vogelkopfkneben“ Dóbos Janos aus Battonya in Ungarn . . . . .	113
<i>Röntgen</i> : Ueber eine neue Art von Strahlen. (Als Beitrag eingereicht.) .	132
<i>v. Sandberger</i> : Die Bohrung auf dem Giesshügel, Gemarkung Gerbrunn (Als Beitrag eingereicht.) . . . . .	103
<i>Schenck</i> : Sympathicus und Pupillen . . . . .	78
— : Ueber den Einfluss der Spannung auf den Aktionsstrom des Muskels . . . . .	106
<i>Schönlein</i> (Neapel): Ueber die Wirkung des Curare an den elektrischen Organen von <i>Torpedo ocellata</i> und <i>marmorata</i> . . . . .	26
<i>Wislicenus</i> : 46. Jahresbericht der Physikalisch - medicinischen Gesellschaft zu Würzburg . . . . .	142

---

Jahresbericht, siehe *Wislicenus*.

Mitgliederverzeichniss . . . . .	146
----------------------------------	-----

---

# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

**Jahrgang  
1895.**

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—.  
Einzelne Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.  
Die Nummern werden apart nicht abgegeben.

**No. 1.**

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

**Inhalt:** *Richard Geigel:* Ueber Communicationsröhren und Stethoskope, pag. 2,  
— *W. Leube:* Ueber die Anwendung von subkutan injicirtem Fett im  
Stoffwechsel, pag. 5. — *Richard Geigel:* Ueber die Entstehung der  
Geräusche in Herz und Gefäßen, pag. 12.

## I. Sitzung vom 15. Dezember 1894.

1. Zu ordentlichen einheimischen Mitgliedern der Gesellschaft werden aufgenommen:  
Herr Dr. Albrecht von Notthafft, Freiherr von Weissenfels,  
Assistent am pathologisch-anatomischen Institut;  
Herr Dr. Max Borst, Assistent am pathologisch-anatomischen  
Institut;  
Herr Dr. Franz Kiederlen, Universitäts-Assistent an der me-  
dicinischen Klinik.
2. Zur Aufnahme als Mitglied in die Gesellschaft wird durch Herrn  
von Kölliker vorgeschlagen:  
Herr Dr. Adolph Dehler, Assistent am anatomischen Institut.
3. Vom historischen Verein von Unterfranken und Aschaffenburg zu Würz-  
burg sind der Gesellschaft „Ansichten von Würzburg im Jahre 1648“  
als Dedication zugegangen.
4. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
5. Herr Richard Geigel hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber  
Communicationsröhren und Stethoskope“.  
In der Debatte sprechen die Herren von Leube, Rich. Geigel,  
von Kölliker.

## Richard Geigel: Ueber Communicationsröhren und Stethoskope.

Wie die soliden Stethoskope von den hohlen nahezu ganz verdrängt wurden, so herrscht bei den Autoren vollständige Einmüthigkeit darüber, dass die Luft den Hauptantheil an der Schallleitung im Stethoskop trage, Material und Form sei ziemlich gleichgültig. Das Argument von *Eichhorst*, dass bei gleichzeitiger Leitung von Holz und Luft wenigstens eine Verlängerung der Herztöne wahrnehmbar sein müsse, weist der Vortragende zurück, indem die Verlängerung nur circa  $\frac{1}{1650}$  Sekunde betragen würde. Wenn wirklich die Luft hauptsächlich den Schall leitet, so entspricht die Form von vielen gangbaren Stethoskopen durchaus nicht den Forderungen, welche theoretisch gestellt werden müssen, wenn man den Gang der Schallwellen von der Thoraxwand bis zum Ohr verfolgt. Die untere Oeffnung des Stethoskopes darf sich nur allmähig erweitern. zu flache Trichter sind schlecht, als Ohrplatte ist wieder ein tiefer Trichter vorzuziehen, weil durch ihn die Schallwellen parallel gerichtet und so dem Ohr zugeleitet werden. Das mittlere cylindrische Stück des Stethoskops würde nur wie eine Communicationsröhre wirken. Es wird gezeigt, dass in einer solchen die Schallwellen eine totale Reflexion erfahren, und dass nur hiedurch die ausgezeichnete Wirkung langer Communicationsröhren erklärlich wird. Dabei ist dann die Wahl des Materials, aus dem die Röhre verfertigt ist, nicht gleichgültig. So ist z. B. der Grenzwinkel für Tannenholz, das den Schall 18mal schneller leitet als Luft,  $= 30^\circ 11'$ , für Silber  $= 60^\circ 23'$ . Bei dem letzteren werden alle Schallwellen, die zwischen diesen beiden Winkeln die Wand treffen, nur partiell reflectirt, bei dem ersteren aber total. Der Vortheil der totalen Reflexion vor der partiellen liegt aber nicht bloss in der viel geringeren Abschwächung der Welle bei der Reflexion dadurch, dass kein Theil in das angrenzende Medium übergeht. Trifft eine Welle auf ein besser leitendes Medium, so geht sie von der Grenze, wenn sie partiell reflectirt wird, mit einem Gangunterschied von  $\frac{1}{2} \lambda$  weiter, von den in der Röhre fortschreitenden Wellen wird also noch ein Theil durch Interferenz vernichtet. Dieser Missstand fällt bei der totalen Reflexion fort, weil hiebei die Wellen ohne Phasenunterschied reflectirt werden.

Die akustischen Leistungen der Stethoskope konnten bisher nur geschätzt werden; um sie zahlenmässig vergleichen zu können, wurde vom Vortragenden folgende Methode angewendet. Mit dem Stethoskop wurde eine Tischplatte auscultirt, auf welche eine soeben angeschlagene Stimmgabel (d) aufgesetzt wurde. Die Zeit zwischen Anschlag und Verklingen des gehörten Tones wurde mittels eines Taschen-Chronographen bestimmt. Eine Prüfung dieser Methode durch die Wahrscheinlichkeitsrechnung auf Grund einer Reihe von 100 Beobachtungen zeigt, dass Fehler, grösser als 1 Sekunde, mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen sind, wenn man das arithmetische Mittel von 5 Beobachtungen nimmt.

Die Vergleichung einer grösseren Anzahl von Stethoskopen ergab, dass die Instrumente nach *Traube*, *Gerhardt*, *Laënnec*, *Bamberger*, wie ein massives Stethoskop fast gleich gut waren, schlechter flexible Stethoskope für ein oder auch für 2 Ohren. Es stellte sich ferner heraus, dass die Leistung eines Hohlstethoskops nicht schlechter wird, wenn man es ganz mit Watte ausstopft, dass also practisch nur seine Leistung durch die Wand in Frage kommt. Dass die Leitung durch die Luft ganz irrelevant ist, geht schon daraus hervor, dass von der Brustwand her es gar nichts durch die Luft zu Leitendes gibt. Man hört thatsächlich von den Herztönen auch bei grösster Annäherung an die Brustwand mit dem Ohr oder dem Stethoskop gar nichts, wenn man die Berührung vermeidet. Nur die so viel bessere Leitung durch lauter feste Theile vermag die schwachen intrathoracalen Geräusche dem Ohr in wahrnehmbarer Weise zu übermitteln. Der von *Gerhardt* aufgestellte Satz, dass Stethoskope nicht nur leitend, sondern auch durch Resonanz schallverstärkend wirken, ist als richtig anzuerkennen. Die Resonanz findet aber nicht in der Luft des Hohlraums, sondern in der Wand des Instrumentes statt, sonst könnten nur Schallphänomene von bestimmter Höhe verstärkt werden, man müsste mit einem kürzeren Instrument Geräusche höher hören als mit einem längeren. Dem Holz kommt dagegen bekanntlich die Fähigkeit zu, sich jeder Schwingungsform und -Dauer anzupassen. Man kann diese Resonanz, wie der Vortragende zeigt, verstärken, indem man an das Stethoskop eine dünne Holzplatte (ähnlich den Resonatoren der Steinsonden) anschraubt. Setzt man ein solches Instrument aufs Herz, so braucht man das Ohr der Platte nur auf ca. 2 Centimeter zu



nähern, um die leisen Herztöne zu vernehmen, (gelingt auch, wenn das Stethoskop mit Watte verstopft ist). Ohne Resonator gelingt dieser Versuch, wie *Gerhardt* gezeigt hat, auch, man muss aber sehr nahe mit dem Ohr an das Stethoskop herankommen.

Der Vortragende konnte bei seinen Versuchen constatiren, dass Druck mit dem Stethoskop auf die Unterlage die Dauer des wahrnehmbaren Schalls beträchtlich abkürzte, weil dadurch die Schwingung derselben (der Tischplatte) beeinträchtigt wird. Dies stimmt mit der Erfahrung überein, dass man mit leise aufgesetztem Stethoskop endocardiale Geräusche besser hört.

Die bessere Leistung von Hohlstethoskopen soll nicht bestritten werden, sie ist aber nur Folge davon, dass das Holz der Röhre dünner und schwingungsfähiger ist. Wenn auch ein Geübter mit einem schlechten Stethoskop gut, ein Anfänger mit dem besten schlecht auscultiren wird, so sind doch Form und Material durchaus nicht gleichgültig für die Güte des Instruments.

Beim Höract wird das Trommelfell in Schwingungen versetzt zum Theil durch Wellen, welche durch den meatus acust. ext. direct darauf treffen, zum Theil aber auch durch Schwingungen der Ohrmuschel, die sich durch die knorpelige Wand des Gehörgangs auf den knöchernen Theil das Periost, und so auf das Tympanon fortsetzen. Auscultirt man aber feste Körper, so kommt nur der letztere Modus der Leitung in Betracht. Dieser hat vor der Luftleitung den grossen Vorzug, dass gar kein Uebergang des Schalls von Luft in feste Körper und umgekehrt eintritt, bei welchem stets die Wellen bedeutend abgeschwächt werden. Geräusche im Inneren des Körpers werden thatsächlich nur auf solche Weise wahrgenommen. Sowohl bei dem direct aufgelegten Ohr, als auch bei der Auscultation mittelst des Stethoskops kommt die Luftleitung des meat. acust. ext. gar nicht in Betracht, sondern nur die Schwingungen des elastischen Knorpels der Ohrmuschel. Die Schallwahrnehmungen bei Watteverschluss des äusseren Gehörgangs oder des Stethoskops sprechen für die Richtigkeit dieser Hypothese. Dass es sich dabei nicht um einfache Knochenleitung handelt, geht aus der leicht zu bestätigenden Thatsache hervor, dass man nicht mit den knöchernen Theilen des Schädels, Stirn, Process. mastoideus auscultiren kann, sondern dass hiezu nothwendig die Ohrmuschel in Anwendung kommen muss. Besondere Versuche haben den Vortragenden

belehrt, dass nicht alle Theile der Ohrmuschel gleich „schall-empfindlich“ sind, d. h. nicht von allen her gleich bedeutendes Mitschwingen des Trommelfells veranlasst wird. Besonders laut ist die Gehörs wahrnehmung, wenn der feste Schalleiter den Tragus oder die fossa conchae berührt.

---

## II. Sitzung vom 12. Januar 1895.

1. Der Vorsitzende theilt der Gesellschaft das Ableben ihres Mitgliedes Herrn Commerzienrath Wilhelm von Koenig in Zell a. Main mit. Die Gesellschaft erhebt sich zum Zeichen des ehrenden Andenkens von ihren Sitzen.
2. Herr Dr. Adolph Dehler, Assistent am anatomischen Institut, wird als Mitglied der physik.-medic. Gesellschaft aufgenommen.
3. Herr Lehmann schlägt Herrn Koloman Müller zur Aufnahme als ordentliches auswärtiges Mitglied vor.
4. Der Ausschuss schlägt zur Wahl zu correspondierenden Mitgliedern vor:  
die Herren Prof. Camillo Golgi in Pavia,  
Prof. Bizzozzero in Turin,  
Prof. Ramón y Cajal in Madrid,  
Prof. Toldt in Wien,  
Prof. von Ebner in Wien.
5. Herr von Leube hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber die Verwendung von subkutan injicirtem Fett im Stoffwechsel“. In der Debatte sprechen die Herren Fick, Kunkel, Lehmann und Hecht.
6. Herr Richard Geigel spricht über: „Die Entstehung von Geräuschen in Herz und Gefässen.“  
Zu dem Vortrage macht eine Bemerkung Herr Fick.
7. Durch Herrn von Kölliker wird Herr Adam Voll, prakt. Arzt in Würzburg, zur Aufnahme als ordentliches Mitglied vorgeschlagen.

---

Als Beitrag zu den Sitzungsberichten wurde von Herrn Dr. Gürber eine Arbeit eingereicht: „Die Glycogenbildung in der Kaninchenleber zu verschiedener Jahreszeit“.

---

## W. Leube: Ueber die Verwendung von subkutan injicirtem Fett im Stoffwechsel.

Gelegentlich der subkutanen Injektion grosser Campher-mengen bei Kranken mit Herzschwäche machte ich die Beobachtung, dass man 20 und mehr Injektionen mit Campheröl (0,1—0,2 Camphor. auf 1,0 Ol. oliv.) im Tag machen kann, ohne

dass die Patienten darauf mit Irritation von seiten der Haut oder sonstigen Störungen reagiren. Ja in einem Falle von Herzschwäche hohen Grades wurden auf der medicin. Klinik an 3 verschiedenen Tagen je 100 Spritzen Campheröl im Tage injicirt, worauf der schwere, den Tod fast sicher in Aussicht stellende Collaps schwand und die Kranke genas.

Ausser dem therapeutischen Effekt interessirte mich bei dieser Beobachtung das Faktum, dass die Einspritzungen von 80—100 gr Oel im Laufe eines Tages ohne irgend welche nachtheiligen Folgen gemacht werden können. Ich schloss daraus, dass es vielleicht möglich, ja wahrscheinlich sei, auf diesem Wege Fett zur Resorption und im Stoffwechsel zur Verwendung zu bringen, nachdem in meinen Fällen ein so grosses (die in dem gewöhnlichen Kostmass enthaltene Fettmenge beträchtlich überschreitendes) Quantum von Fett subkutan anstandslos einverleibt worden war. Die Frage war, ob das unter die Haut gebrachte Fett in Wirklichkeit nicht unbenützt liegen bleibt, sondern von der Haut aus bei der Ernährung verwendet wird.

Um dies zu entscheiden, habe ich Versuche an Hunden im Verein mit meinen Assistenten Herrn Dr. *E. Wirsing* und Dr. *H. Strecker*, denen ich an dieser Stelle meinen besten Dank für ihre Mühe ausspreche, angestellt. Meine nächste Aufgabe war, zu sehen, ob an Thieren, die möglichst entfettet waren, durch subkutane Fettinjektionen Fett zum Ansatz gebracht werden könnte. Um den Beweis zu liefern, dass das eingespritzte Fett effektiv im Körperhaushalt Verwendung findet, musste ich womöglich zu diesen Versuchen eine Fettart wählen, die sich vom gewöhnlichen Hundefett wesentlich unterschied und eventuell in den Geweben des Körpers d. i. im angesetzten Fett wieder erkennen liess. Auf den Rath von Professor *A. von Baeyer* in München wählte ich zu diesem Zwecke Butter.

Bekanntlich enthält die Butter im Gegensatz zu anderen thierischen Fetten, die fast ganz aus den Glyceriden der Palmitin-, Stearin- und Oelsäure bestehen, daneben noch die Glyceride der niedrigen, flüchtigen Fettsäuren in beträchtlicher Menge. Durch die *Sendtner'sche* Methode kann man dieselben abdestilliren und quantitativ bestimmen, (cf. *Röttger*, Lehrbuch der Nahrungsmittelchemie 1894 p. 174/175). Nach diesem Verfahren werden 5 gr Butter in einem ca. 300 ccm fassenden Erlenmeyer'schen Kolben mit alkoholischer Kalilauge auf dem

Wasserbad verseift, wobei der Alkohol durch Einblasen von kohlensäurefreier Luft entfernt wird. Die Seife wird dann mittelst Wasser gelöst und mit heisser Schwefelsäure versetzt, die Flüssigkeit der Destillation unterworfen und das Destillat mit  $\frac{1}{10}$  Normal-Natronlauge titirt. Man bekommt auf diese Weise als Reichert-Meissl'sche Zahl für Butter 25—28 (für die von mir verwandte Butter erhielt ich 25,2 im Durchschnitt), im Gegensatz dazu für Hundefett durchschnittlich 0,5 (in zahlreichen Versuchen bestimmt). Die grosse Differenz zwischen den Ergebnissen der Bestimmung der Butter und des Hundefetts lässt daher die Butterinjektion als zu obengenanntem Zwecke sehr geeignet erscheinen.

Nachdem ein Hund von 12,6 Kilo mit vollständig fettfreiem Pferdefleisch (im Tag 250 grm) vom 11. I. 94 an gefüttert war, wog er

am	16.	I.	12,5
	24.	I.	11,7
	29.	I.	11,5
	8.	II.	10,7
	14.	II.	10,9
	21.	II.	10,9
	26.	II.	10,8
	5.	III.	10,75

Nachdem so das Thier sich 4 Wochen lang auf gleichem Gewicht gehalten hatte und aufs Aeusserste abgemagert war, konnte man voraussetzen, dass die Entfettung desselben vollständig sei. Jetzt wurde bei gleichbleibender Fleischnahrung in die oberen Partien der Beine täglich flüssige Butter von ungefähr Körpertemperatur unter die Haut gespritzt:

am 6. III. 20 ccm Butter im Tag  
am 7. III. 30 ccm " " "  
vom 8. III. bis 25. IV. 50 ccm Butter im Tag  
vom 25. IV. bis 5. V. 100 ccm " " "

In Summa wurden 3450 grm Butter subkutan injicirt. Das Gewicht des Thieres hob sich im Verlaufe der Injektion folgendermassen:

Gewicht am	12. III.	10,950
	20. III.	11,550
	28. III.	11,530

Gewicht am	2. IV.	12,000
	11. IV.	12,035
	18. IV.	12,050
	23. IV.	12,500
	1. V.	13,375
	4. V.	13,175

Eine der letzten Einspritzungsstellen schmerzte, und es entwickelte sich hier ein Abscess, während bis dahin das Thier keine Spur von Schmerz oder Veränderung in der Haut gezeigt hatte.

Am 5. Mai wurde der Hund durch Chloroform getödtet und verbluten gelassen.

Bei Durchtrennung der Bauchdecken quoll massenhaft flüssige Butter aus der Schnittfläche hervor, so dass die spätere Oeffnung der Bauchhöhle, um ein Einfließen der Butter unmöglich zu machen, unter besonderen Cautelen vorgenommen werden musste. Unter den oberflächlichen Muskelschichten war Butter eingelagert, übrigens auch in zweifellosem Fettgewebe deponirt. Die Dicke der Fettschicht betrug am Bauch 4,5 cm, am Rücken 2,5 cm. An letzterer Stelle war bei makroskopischer Betrachtung keine Butterbeimischung wahrzunehmen.

Nach Eröffnung der Körperhöhlen zeigte sich eine sehr reichliche Fettauflagerung am Netz, Mesenterium, auf dem Herzen und in der Umgebung der Nieren.

Bei sorgfältig gesondert gewonnenen Fettmassen wurden nach der *Sendtner'schen* Methode behandelt. Dabei ergab sich als Reichert-Meissl'sche Zahl:

für das Bauchfett	20,46	
Rückenfett	8,03	
Mesenterialfett	0,825	} 0,69
	0,55	
Nierenfett	0,66	} 0,71
	0,77	
Pericardialfett		
(ca. 16 grm für die		
Untersuchung ent-		
nommen)	4,29	} 4,34
	4,4	



Während also das Bauchfett fast aus reiner Butter bestand, darf in dem reichlich entwickelten Rückenfett ca.  $\frac{1}{3}$ , im Pericardialfett  $\frac{1}{6}$  Butterbeimischung angenommen werden, dagegen unterschied sich das Nieren- und Mesenterialfett, das ebenfalls sehr reichlich entwickelt war, bei der Destillation nicht wesentlich von dem gewöhnlichen Hundefett.

In einem zweiten Versuch an einem 3 Kilo schweren Hunde wurde nach einem anderen Modus verfahren und dabei, wie ich glaube, der ganz sichere Beweis erbracht, dass eine Verwendung des subkutanen injicirten Fettes im Stoffwechsel möglich ist.

Das Gewicht des Hundes betrug im Anfang des Versuches am 11./I. 4,400 Kilo. Es wurde zuerst mit einem sehr ungenügenden Quantum fettfreien Fleisches gefüttert, worauf er rasch um ca. 1 Ko. abnahm. Darauf bekam er vom 21./I.—30./II. regelmässig täglich 250 grm fettfreies Pferdefleisch. Dabei stellte sich sein Gewicht folgender Massen:

am 12. III.	3,630
20. III.	3,708
28. III.	3,720
2. IV.	3,854
11. IV.	3,930
18. IV.	4,045
23. IV.	4,000
1. V.	4,040
8. V.	4,050
18. V.	4,025
25. V.	3,930
30. V.	4,000 der Hund ist immer noch stark abgemagert.
31. V.	Laparotomie.

Bei der Operation zeigte sich, dass das Fett der Haut ganz verschwunden war und im Mesenterium nur noch höchst spärliche Fettreste erhalten geblieben waren. Ein Stück Mesenterium wird herausgenommen, darauf die Wunde vernäht. Das aus dem ausgeschnittenen Stück Mesenterium gewonnene Fett gibt bei der Destillation die Reichert-Meissl'sche Zahl 0,69.

Die Wunde heilt rasch. Gewicht 3,880.

Vom 13./VI. wird täglich Butter subkutan in die Haut der Oberschenkel eingespritzt, erst  $2 \times 10$  ccm flüssige Butter, vom 15./VI.—5./VII. täglich 30 ccm Butter, vom 6.—28./VII. 40 ccm, d. h. im Ganzen 1590 ccm = ca. 1400 grm Butter.

Das Gewicht des Hundes betrug während dieser Zeit

am 21. VI.	4,150 Kilo
28. VI.	4,325
3. VII.	4,445
11. VII.	4,660 Kilo
19. VII.	4,900
28. VII.	5,360

Am 28./VII. zweite Laparotomie. Die Operation ergab: die Bauchhaut mit reichlichem gallertig opakem Fett versehen, das Mesenterium fettreich. Sowohl dem letzteren als der Bauchhaut wird Fett entnommen und dasselbe destillirt; dabei ergab sich als Reichert-Meissl'sche Zahl:

für die Bauchhaut	15,3
für das Mesenterium	1,91

Hierauf wird das Thier wieder auf reine Fleischkost gesetzt; das Gewicht nimmt langsam wieder ab:

am 5. VIII.	5,275	250 gr Fleisch täglich
11. VIII.	5,050	
2. IX.	4,500	
10. IX.	4,620	
17. IX.	4,465	
25. IX.	4,450	
2. X.	4,500	
16. X.	4,395	
30. X.	4,310	
5. XI.	4,290	200 gr Fleisch
13. XI.	4,185	
20. XI.	4,220	150 gr Fleisch
24. XI.	4,000	
27. XI.	3,850	

Da sich anfangs Oktober zeigte, dass der Hund nicht mehr auf das alte niedrige Gewicht kam, wurde vom 1./XI. an statt 250 gr Fleisch nur noch 200 gr und 150 gr Fleisch verfüttert; am 24./XI. ist das Gewicht von 4 Kilo vor der I. Laparotomie erreicht. Tödtung des Thieres am 27./XI. durch Chloroform.

Bei der Sektion zeigt sich absoluter Fettmangel, sowohl in der Haut (auch an den Injektionsstellen) als im Innern des Körpers, so dass mit der grössten Mühe aus der Gesamthaut 3—4 grm Fett, aus dem Inneren, speziell aus dem Mesenterium, der Umgebung der Nieren und des Herzens in toto kaum 2 grm gewonnen werden konnten! Das makroskopische Aussehen des spärlichen Fettes ist das des gewöhnlichen Hundefettes.

Die Destillation des Hautfettes ergab	2,75	} 2,51
	2,35	
des Organfettes	0,2.	

Der Versuch II beweist, dass ein fettlos gewordener Hund durch subkutane Butterinjektion Fett im Innern ansetzen kann. Das angesetzte Fett wich in seiner Zusammensetzung nicht wesentlich von dem gewöhnlichen Hundefett ab, indem das Mesenterialfett die Zahl 1,91 ergab. In der Haut dagegen lag damals noch eine grosse Menge nicht umgesetzter Butter. Der weitere Verlauf des Versuches lehrte, dass subkutan injicirte Butter bei Fetthunger im Stoffwechsel vollständig verbraucht werden kann; denn nur ein kleinster Theil (jedenfalls weniger als  $\frac{1}{2}$  grm von 1400 eingespritzter Butter!) war noch nach  $\frac{1}{4}$  Jahr in der Haut aufzufinden, der Körper im Uebrigen fast ganz fettfrei.

Auf welche Weise das Fett resorbirt wird, ist von vorneherein nicht zu sagen; vielleicht gelangt dasselbe zunächst, wie die neuesten Versuche *Juckuff's*<sup>1)</sup> wahrscheinlich machen, durch die Spalträume des Bindegewebs direkt in die Körperhöhlen und von da weiter in den Körper. Ich hoffe darüber später berichten zu können, ebenso darüber, ob und in wie weit die subkutane Injektion von Fett auf die Ernährung von Menschen, deren Verdauungsorgane nicht mehr die Aufnahme von Fett gestatten, verwertet werden kann. Diese Frage bildet einen Theil der Frage über die Möglichkeit der subkutanen Ernährung der Kranken überhaupt, mit deren Bearbeitung ich beschäftigt bin.

<sup>1)</sup> *Juckuff*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. XXXII.

## Richard Geigel: Ueber die Entstehung der Geräusche in Herz und Gefässen.

In der zweiten Sitzung unserer Gesellschaft am 22. December 1849 übergab Herr *Kiwisch von Rotterau* folgende Abhandlung: „Neue Forschungen über die Schallerzeugung in den Kreislauforganen“. Die Resultate erschienen in so vieler Richtung von Wichtigkeit, dass in der Sitzung vom 2. Februar 1850 eine eigene Discussion über die Gefässgeräusche eingeleitet wurde. Ein Streitpunkt, der in dieser Discussion wesentlich erörtert wurde, die Frage, ob die Gefässgeräusche im Blut oder in den Wandungen entstehen, soll nochmals hervorgehoben werden, obwohl sie in vielen Arbeiten behandelt und gegenwärtig, wie es scheinen möchte, abgethan ist.

Der Vortragende gibt eine kurze Schilderung von den Schwingungen der Gefässwand, wie sie nach den Experimenten von *v. Kiwisch* und namentlich *Th. Weber* unterhalb und oberhalb einer Stenose sich einstellen müssen. Dem wäre noch hinzuzufügen, dass z. B. die Segel einer insuffizienten Vorhofsklappe während der Systole wie die Lippen einer Labialpfeife transversale Schwingungen ausführen müssen.

Diese Anschauung hat den gewaltigen Vorthail, dass nach ihr die Schallbildung auf transversalen Schwingungen gespannter Membranen (Gefässwand, Klappensegel) beruht, und solche transversale Schwingungen sind eo ipso stehende. Auf stehende Wellenbewegung muss man aber recurriren, wenn die aufgeworfene Frage nach dem Ort, wo die Geräusche entstehen, überhaupt einen Sinn haben soll. Es mag bedauerlich sein, aber es ist eine leicht zu belegende Thatsache, dass im Streit um diese Frage von Schwingungen überhaupt nur selten, dagegen desto mehr von Reiben, Strudeln, Wirbeln, regelmässigen und unregelmässigen Flüssigkeitsströmen, Pressstrahl u. dgl. die Rede ist, auch bei den Besten.

Was die Reibung einer bewegten Flüssigkeit an einer rauhen Wand anlangt, so ist sie lediglich der Ausdruck von Durchfliessen des Fluidums durch viele kleine Stenosen, die namentlich von *Th. Weber* experimentell eruirten Gesetze hiefür haben Geltung und es ist begreiflich, dass auch in überall gleich weiten Röhren bei entsprechender Stromgeschwindigkeit ein Geräusch

entstehen kann, namentlich wenn die Wand rauh ist. Gegen das Bestehen einer äusseren Reibung wurde namentlich von *Hamernjk*, *Rosenstein*, *Eichhorst* der Einwand erhoben, dass das Wasser (oder Blut) die Gefässwand benetzt und in solchem Fall, wie durch die Arbeiten von *Neumann*, *Helmholtz* u. s. w. bewiesen wurde, die äusserste benetzende Flüssigkeitsschicht stets in Ruhe bleibt. Diese Auffassung beruht aber auf einem offenbaren Missverständniss. Die Constante der äusseren Reibung ist bei benetzenden Flüssigkeiten sogar unendlich gross und desswegen verschiebt sich die äusserste Flüssigkeitsschicht nicht, an ihr aber, die allen Unebenheiten der Wand folgt, verschieben sich die benachbarten Flüssigkeitstheilchen und erleiden dabei eine Verzögerung der Geschwindigkeit, für deren Grösse freilich nur noch die Constante der inneren Reibung von Einfluss ist. Statt dass also die Wand allein schwingt, schwingt sie mit ihrer unmerkbar dünnen adhärenenden Schichte, das ist der ganze Unterschied.

Der Ausdruck Wirbel wurde zuerst von *Corrigan* gebraucht, in der erwähnten Discussion unserer Gesellschaft durch *Rinecker* von Neuem die Bildung von Strudeln in bewegten Flüssigkeiten für die Erklärung der Gefässgeräusche herangezogen. Gegenwärtig gilt der Wirbel wohl in allen Lehrbüchern für eine solche Erklärung (so bei *Gerhardt*, *Eichhorst*, *Vierordt*, *Fleischer*, *v. Dusch*, *v. Jürgensen*, *Rosenstein*, *Quincke*, *Früntzel*, *Landois*), jedenfalls wird die Entstehung des Schalls im Blute selbst gesucht, bloss *A. Fick* bemerkt, „dass tropfbarflüssige Körper nur unter Umständen Geräusche zu hören geben, die im thierischen Körper sicher nie gegeben sind“.

Der Vortragende hat, da Genaueres über die diesbezüglichen Experimente *v. Kiwisch's* aus seiner Abhandlung nicht zu ersehen ist, in folgender Weise versucht, die „Wirbel“ direct zu auscultiren. 1) Aus dem Schlauch einer Wasserleitung, der in ein mit Wasser gefülltes Becherglas tauchte, strömte das Wasser mit einer Geschwindigkeit von ca. 160 cm in der Secunde, es reichte diese Geschwindigkeit hin, um im Schlauch ein lautes Geräusch zu erzeugen, dieses Geräusch war auch im Wasser mittels des eingetauchten Stethoskops zu hören, es wurde um so leiser, je weiter der Schlauch herausgezogen wurde und je näher also der Wirbel dem Stethoskop kam, verschwand ganz trotz der Fortbewegung der Flüssigkeit, sobald der Schlauch entfernt wurde. 2) Die Wirbel, welche beim Vermischen von



heissem Wasser mit kaltem entstehen, geben kein Geräusch. 3) Ebenso konnte man mit dem eingetauchten Stethoskop nichts hören, wenn in Wasser concentrirte Schwefelsäure gegossen wurde, obwohl dabei ohne Zweifel die Molecule mit ungeheurer Gewalt durcheinander sausten.

Von allen Autoren, die dem Vortragenden bekannt sind, scheint nun *Gerhardt* gefühlt zu haben, dass mit dem Wort „Wirbel“ nicht allzuviel gesagt ist, denn er fügt erläuternd hinzu „also ein Act innerer Reibung“. Innere Reibung ist aber die Kraft, mit welcher eine langsamer sich bewegende Flüssigkeitsschicht die Geschwindigkeit ihrer berührenden, schneller sich bewegenden, benachbarten Schichte verkleinert. Die Grösse dieser Reibung ist abhängig von der sog. „Reibungsconstanten“, die für jede Flüssigkeit verschieden, für zähere grösser, für dünnflüssige kleiner ist. Die Reibungsconstante ist geradezu das Mass der Viscosität einer Flüssigkeit. Wäre innere Reibung die Ursache für die Geräuschbildung, so müssten Geräusche leichter in visciden Flüssigkeiten entstehen als in dünnflüssigen, was der experimentellen Erfahrung widerspricht.

Wer die Entstehung des Schalls in die Flüssigkeit verlegt, muss nachweisen, dass in diesen Verdichtungen und Verdünnungen in Form stehender Wellen entstehen, diese könnten sich dann auf die Gefässwand übertragen und so je nach dem Grade ihrer Regelmässigkeit als Geräusch oder als Klang zum Vorschein kommen. Vielleicht könnte doch der nöthige Grad der Dichtigkeitsänderungen auch in einem so schwer compressiblen Körper, wie Wasser oder Blut auch durch physiologische Kräfte herbeigeführt werden, wie man dies für fortschreitende Wellen leicht zeigen kann.

Der Vortragende stellt folgenden Versuch an: Ein Becherglas ist mit Wasser gefüllt, man auscultirt durch ein Stethoskop, das ins Wasser taucht, ohne das Glas zu berühren. Klopft man leicht an das Stethoskop oder kratzt an demselben, so hört man den hellen, glockenähnlichen Klang des schwingenden Glases. Die Schallwellen gehen vom Stethoskop durchs Wasser zum Glas, von diesem wieder zum Stethoskop und entsprechen in Höhe und Klangfarbe ganz den transversalen (stehenden) Schwingungen der gläsernen Wand, von einer Bildung stehender Wellen

in dem erschütterten Wasser, von einem Eigenton desselben ist nichts zu vernehmen. Aus den bekannten Versuchen von *Wertheim* mit der Wasserpfeife weiss man, dass dazu ganz andere Kräfte gehören. Sollte es aber doch wider alles Vermuthen, durch innere Reibung, Wirbel, Strudel oder Pressstrahl zu solchen stehenden Wellen im Blute kommen, das Blut also Schallgeber werden, so müsste sich dabei Folgendes bewahrheiten: <sup>1)</sup>

In einem mit Luft oder Wasser gefüllten Hohlraum von der Länge  $l$  kann durch Reflexion und Interferenz als tiefster Ton nur ein solcher entstehen, dessen Wellenlänge  $\lambda = 4 l$  ist.

Nun ist  $\lambda$  auch  $= \frac{c}{n}$  ( $c$  die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Schalls,  $n$  die Zahl der Schwingungen in der Secunde);  $c$  ist für Luft  $r$  und  $= 333$  Meter, in mit Wasser gefüllten Röhren nach *Wertheim*  $= 1173$  Meter. Vergleicht man zwei gleich grosse Hohlräume, von denen der eine mit Wasser, der andere mit Luft gefüllt ist, so erhält man

$$n_1 : n_2 = c_1 : c_2 \text{ und}$$

$$n_2 = \frac{n_1 \cdot c_2}{c_1}$$

woraus sich berechnet, dass in dem mit Wasser gefüllten Hohlraum  $\frac{1173}{333}$  mal so viel Schwingungen auf den Grundton kommen, als in dem mit Luft gefüllten. Ueber einer Herzhöhle müsste also der Grundton des Geräusches, wenn man ihn wahrnehmen könnte, ca.  $1\frac{1}{2}$  Octaven höher sein als der amphorische Widerhall über einer gleich grossen Caverne, was unstreitig für alle Herzgeräusche (die musizierenden gehören nicht hieher) viel zu hoch ist. *A. Geigel* hat in unserer Gesellschaft im Jahre 1856 zuerst gezeigt, dass man aus der Höhe des amphorischen Widerhalls unter gewissen Voraussetzungen die Grösse der auscultirten Caverne berechnen kann. Er fand für eine berechnete Grösse von 68 ccm die Tonhöhe bei

---

<sup>1)</sup> Die folgenden Rechnungen haben natürlich nur annähernde Gültigkeit. Der längste Durchmesser eines Hohlraums bestimmt vorwiegend, aber nicht allein die Wellenlänge des Eigentones.

der Inspiration =  $a$ , bei der Expiration =  $a_{is}$ .<sup>1)</sup> Nach *A. Fick* beträgt das Volumen des vom Ventrikel bei der Systole gelieferten Blutes 66 ccm (der Ventrikel fasst jedenfalls etwas mehr). Aus diesen Zahlen würde als möglichst tiefster Eigenton für den Ventrikel  $\frac{c}{n}$  herauskommen. Für Geräusche, deren Grundton gleich hoch ist, wie der, den der erste Herzton gibt (nach *Funke* 198 Schwingungen in der Secunde) gilt folgende Rechnung:

$$4 l = \lambda = \frac{c}{n} = \frac{1173}{198} = 5.9 \text{ Meter.}$$

Hieraus folgt  $l$  oder die Länge der Herzhöhle =  $1\frac{1}{2}$  Meter!

Hiernach hält der Vortragende die Lehre, dass Geräusche primär im Blut entstehen und sich secundär der Wand mittheilen, für abgethan und kann für die Entstehung der Herz- und Gefässgeräusche keinen anderen Grund finden, als die transversalen, stehenden Schwingungen der elastischen Wandungen, einschliesslich der Klappen; wie *Th. Weber* sich treffend ausdrückte, ist das Blut der Fidelbogen, die Wand die schwingende Saite.

---

<sup>1)</sup> Wohl die früheste Beobachtung vom respiratorischen Schallwechsel! *A. Geigel* gibt dafür die Erklärung, dass bei der Inspiration das Volumen der Caverne zunimmt.

# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

**Jahrgang  
1895.**

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—.  
Einzelne Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.  
Die Nummern werden apart nicht abgegeben.

**No. 2.**

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

**Inhalt.** *Gürber*: Die Glycogenbildung in der Kaninchenleber zu verschiedener Jahreszeit, pag. 17. — *L. Bach*: 1) Die Nerven der Augenlider beim Menschen und Kaninchen, pag. 19. — 2) Demonstration von normalen und veränderten Netzhäuten, pag. 20. — *Max Borst*: Bakteriologische Demonstration, pag. 22. — *Dr. Schönlein* (Neapel): Ueber die Wirkung des Curare an den electrischen Organen von *Torpedo orcellata* und *marmorata*, pag. 26. — *Aug. Gürber*: Serumalbumin-Krystalle, pag. 26. — *August Gürber*: Ueber den Einfluss der Kohlensäure auf die Verteilung von Basen und Säuren zwischen Serum und Blatkörperchen, pag. 28.

### **Gürber: Die Glycogenbildung in der Kaninchenleber zu verschiedener Jahreszeit.**

Bei meinen Untersuchungen über Glycogenbildung in der Leber des Kaninchens fiel mir immer und immer wieder die Thatsache auf, dass es viel schwieriger ist, bei gleicher Fütterung im Sommer eine glycogenreiche Leber zu bekommen als im Winter. Eine Angabe über ähnliche Beobachtungen in der Literatur konnte ich nicht finden. Dagegen schienen mir die höchst widersprechenden Angaben über den Glycogengehalt der Kaninchenleber darauf hinzudeuten, dass meine Beobachtungen auch schon von anderen Forschern hätten gemacht werden können. Der Glycogengehalt der Leber nämlich wird von den einen als im Maximum 4<sup>0</sup>/<sub>0</sub> des Lebergewichtes betragend angegeben, während andere 8 und noch mehr Prozent gefunden haben wollen. Meine eigenen Beobachtungen und die Resultate aus den Vorlesungs-Versuchen im hiesigen physiologischen Institut ergaben sogar einen Glycogengehalt bis zu 14<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Der früher vielfach gemachte Einwand, dass diese grossen Glycogenbefunde hauptsächlich auf Verunreinigung des Glycogen zurückzuführen seien, muss ent-  
2

den zurückgewiesen werden, denn selbst nach den einfachsten Methoden der Glycogendarstellung erhält man bei grossem Glycogengehalt ein Produkt, das bei 105° getrocknet im höchsten Falle eine Verunreinigung von 5% zeigt. Leider ist bei den in Frage liegenden Versuchen früherer Autoren meistens das Datum des Versuchs nicht angegeben, und es lässt sich deshalb auch nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die grosse Verschiedenheit im Glycogenbefunde der Kaninchenleber sich nicht durch meine oben erwähnte Beobachtung erklären liesse. Um nun die Richtigkeit meiner allerdings nur zufälligen Beobachtung festzustellen, liess ich durch Herrn Dr. med. *Otto Kissel* eine ausgedehnte Untersuchung über die Glycogenbildung in der Kaninchenleber zu verschiedener Jahreszeit anstellen. Es wurden zu diesem Zwecke bei qualitativ gleichem Futter in unbegrenzter Menge (zuckerreiche Carotten) im Sommer in den Monaten Mai, Juni und Juli und im Winter in den Monaten November, December, Januar und Februar bis März im Ganzen 30 Kaninchen von möglichst gleicher Konstitution auf ihr Leberglycogen untersucht und zwar 11 Thiere im Sommer und 19 im Winter. Bei den Sommersversuchen zeigten die Kaninchen einen durchschnittlichen Glycogengehalt von 4,25%, im Winter dagegen einen solchen von 11,75%, d. h. fast 3 mal so viel als im Sommer. Diese Verschiedenheit im Glycogengehalt ist eine so beträchtliche und die Zahl der Versuche eine so grosse, dass Zufälligkeiten ganz ausgeschlossen erscheinen müssen, und daher an der Richtigkeit der Thatsache, dass die Glycogenbildung in der Leber durch die Jahreszeit beeinflusst werde, wohl nicht mehr gezweifelt werden kann. Obwohl ich glaube, im Besitze einer Erklärung dieser merkwürdigen Thatsache zu sein, möchte ich darin doch nicht der ausführlichen Publikation des Herrn Dr. *Kissel* vorgreifen. Ich will mich vorläufig lediglich darauf beschränken, die Thatsache, dass die Kaninchen bei gleicher Fütterung im Winter fast 3 mal mehr Glycogen in der Leber ansetzen als im Sommer, als solche, einer allgemeinen Discussion zu unterbreiten, wozu mich namentlich der Umstand bestimmt, dass es mir kaum begreiflich ist, wie eine Erscheinung von so hervorragender Bedeutung bisher selbst den anerkanntesten Forschern auf dem Gebiete der Glycogenie entgangen sein sollte, und ich daher nicht den Anspruch auf eine Entdeckung machen möchte, so lange ich mir sagen muss, dass diese sich möglicher Weise doch schon irgendwo in der Literatur verzeichnet finden könnte.



### III. Sitzung vom 26. Januar 1895.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Es sind neue Formulare zu Diplomen der Gesellschaft erforderlich. Es werden zwei hiefür von der Universitäts-Druckerei eingereichte Proben zur Auswahl herangereicht.

Herr von Kolliker stellt den Antrag, die definitive Auswahl auf die nächste Sitzung zu vertagen und neue Muster, namentlich solche anderer Gesellschaften vorzulegen.

3. Die Herren Dr. Adam Voll, prakt. Arzt in Würzburg,  
Dr. Koloman Müller, Professor in Budapest,  
werden zu ordentlichen Mitgliedern der Gesellschaft, letzterer als ordentliches auswärtiges Mitglied aufgenommen.

4. Herr Bach hält seine angekündigten Vorträge:

- a) Die Nerven der Augenlider,
- b) Demonstration von Netzhautpräparaten.

In der Debatte sprechen die Herren von Kolliker, Helfreich, Michel.

5. Die Herren Prof. Camillo Golgi in Pavia,  
Prof. Bizzozero in Turin,  
Prof. Ramón y Cajal in Madrid,  
Prof. Toldt in Wien,  
Prof. von Ebner in Wien,  
werden zu correspondirenden Mitgliedern der Gesellschaft gewählt.

---

### L. Bach: 1) Die Nerven der Augenlider beim Menschen und Kaninchen.

(Demonstration.)

Als Untersuchungsmethode wurde die Golgi-Cajal'sche Osmiumbichromatsilber-Methode benutzt.

Menschliches Oberlid: Dasselbe fällt durch seinen Nervenreichtum auf, besonders gilt dies vom Tarsus. Nahe dem oberen Rande des Tarsus zieht konstant ein reichliches Geflecht von vorn nach hinten. Dasselbe zeigt einen merkwürdigen Typus, wie er bis jetzt noch von keiner andern Körperstelle bekannt wurde. Ein gleiches Geflecht ist in der Conjunctiva vorhanden und zwar in der ganzen Ausdehnung der Conjunctiva tarsalis, wenn auch in unterschiedlichem Grade ausgesprochen. Dieses Geflecht nenne ich Conjunctival-, das erstgenannte Tarsalgeflecht.

Von dem Conjunctivalgeflecht gehen feinste Aestchen senkrecht zum Epithel empor.

Die Acini der Meibom'schen Drüsen sind umspinnen von Nerven, aus welchen Aestchen in die Acini eintreten und im Epithel derselben endigen. — Zwischen den einzelnen Acinis besteht ausserdem noch ein reichliches Geflecht (Interglandulargeflecht). — In den Muskeln sind einzelne Nervenfasern zu verfolgen. — Die Endigungsweise an den Cilien ist dieselbe, wie sie von anderer Seite für die Haare beschrieben wurde.

Oberlid des Kaninchens: Ziemlich in der Mitte der Dicke des Lides sieht man einige Nervenstämmchen von oben nach unten ziehen. Dieselben folgen dem Verlaufe der Cilien, sind meist durch 2—3 Cilien von einander getrennt, unter sich jedoch durch ein zierliches Geflecht verbunden.

Diese Nervenstämmchen breiten sich am Lidrande in dessen ganzer Ausdehnung zu einem gemeinsamen höchst zierlichen Geflecht aus. Dasselbe entsendet reichlich Aestchen zum Epithel. Von diesem Geflecht ziehen nach hinten Aestchen zu den beim Kaninchen schwach entwickelten Meibom'schen Drüsen und umspinnen deren Läppchen, nach vorn ziehen Aestchen zu den Cilien, wo sie sich an den ebenfalls kleinen Haarbalgdrüsen verästeln und enden.

Die Conjunctiva palpebralis zeigt eine viel schwächere Versorgung mit Nerven, wie ich dies beim Menschen konstatieren konnte.

Principielle Unterschiede in der Nervenversorgung des Ober- und Unterlides konnte ich nicht konstatieren.

---

## 2) Demonstration von normalen und veränderten Netzhäuten.

Die Ganglienzellen der Netzhaut zeigen die von Nissl für die Ganglienzellen überhaupt beschriebene Struktur. — Verschiedene Tier- und verschiedene Altersklassen zeigen bestimmte Unterschiede. — An abgelösten Netzhäuten lassen sich ziemlich bald Anzeichen des Zerfalles der Ganglienzellen nachweisen. — Ist eine Netzhautablösung 2—3 Monate alt, so finden wir am Optikus Zeichen der Atrophie. — Die Therapie muss demnach erfolglos sein bezüglich der Wiederherstellung der Funktion einer

so lang abgelösten Netzhaut. — Durch Belichtung, selbst durch langandauernde, konnte ich keine anatomisch nachweisbare Veränderung der Ganglienzellen, bipolaren Zellen oder der Stäbchen und Zapfen erzielen.

Durch Behandlung der menschlichen Netzhaut mit der Golgi-Cajal'schen Methode erhielt ich wohlgelungene imprägnirte Stäbchen und Zapfen, bipolare Zellen, Spongioblasten, Ganglienzellen, Stützzellen und Spinnenzellen. — Die untere Endigung der Stäbchen und Zapfen ist in verschiedenen Schichten der äusseren plexiformen Schicht gelegen. — Die innere plexiforme Schicht zeigt eine Schichtung, indem die unteren Fortsätze der bipolaren Zellen und die Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen in verschiedenen Etagen sich ausbreiten. — Die innere Körnerschicht ist scharf gegen die innere plexiforme Schicht abgesetzt. — An den Spongioblasten konnte ich einen bis jetzt nicht beschriebenen aufwärts ziehenden Fortsatz nachweisen. — Die Ganglienzellen zeigen verschiedene Grösse und Form. Ihr Neuraxon kann aus verschiedenen Stellen der Zelle, selbst aus den Protoplasmafortsätzen entspringen.

Die Arbeiten erscheinen ausführlich mit Abbildungen in *v. Graefe's Archiv*.

---

#### IV. Sitzung vom 9. Februar 1895.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Borst hält seinen angekündigten Vortrag: „Bakteriologische Demonstrationen“.

Zur Debatte sprechen die Herren v. Rindfleisch und Lehmann.

3. Herr Schönlein spricht über: „Die Curarewirkung am elektrischen Organ von Torpedo“.

In der Discussion sprechen die Herren Fick und Schönlein.

4. Wegen der schon vorgerückten Zeit verzichtet Herr Gürber auf seinen angekündigten Vortrag und demonstriert dafür von ihm hergestellte Eiweisskrystalle.

Zu dieser Demonstration machen einige Bemerkungen die Herren Fick, Lehmann und Wislicenus.

---

### Max Borst: Bakteriologische Demonstration.

M. H.! Ich möchte mir erlauben, Ihnen einige mikroskopische Präparate zu demonstrieren, zu denen es mir gestattet sein möge, wenige einleitende Worte beizufügen.

In dem einen Falle handelt es sich um den Durchschnitt durch den Kehlkopf resp. die obersten Partien der Trachea eines im acuten Stadium des Keuchhustens gestorbenen Kindes. Der Kehlkopf mit der Luftröhre dieses Kindes wurde herausgeschnitten, in aufsteigendem Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Bemerken will ich noch, dass die Obduction wenige Stunden nach dem Exitus vorgenommen wurde.

Wenn nun mit der Erkenntnis der Pertussis als einer wohl charakterisierten Infektionskrankheit *sui generis* die Forschung sich begreiflicherweise auf die genaueste bakteriologische Untersuchung des Sputums von Keuchhustenkranken beschränkte, um hier den spezifischen Krankheitserreger aufzusuchen und darzustellen, so erschien es nicht uninteressant, auch einmal im erkrankten Gewebe selbst sich nach eventuellen Mikroorganismen umzusehen, denen vielleicht in aetiologischer Beziehung eine Bedeutung zugesprochen werden könnte. Zu einer solchen Untersuchung erschien nun der eben angeführte, so acut letal verlaufene Fall besonders geeignet.

Gelegentlich der Arbeiten, die Herr College Ach unter meiner Leitung über diesen Fall machte, gelang es mir nun, durch geeignete Färbemethoden eine nicht uninteressante Beobachtung zu machen, deren Zeugen Sie durch Betrachtung der aufgestellten Präparate sein können.

Was mir vor allem auffiel, ist der enorme Bakteriengehalt des katarrhalischen Secrets der in Rede stehenden Luftwege: alle Formen von Kokken, Haufenkokken, Diplokokken, Kettenkokken in allen Grössen, Stäbchen, lange und kurze, und von verschiedenster Dicke finden sich da vor in überreicher Menge. Da ist es nun nicht zu verwundern, dass die direkte bakteriologische Verarbeitung dieses Sputums mit so grossen Schwierigkeiten stets verbunden war, und die Forscher zu den verschiedensten Resultaten gelangten, der eine bald Kokken, der andere Bacillen fand, züchtete, und ihnen aetiologische Bedeutung zuzusprechen geneigt war.

In diesem Gedränge kleinster Lebewesen aber gelang es nun doch — in geeignet dünnen Schnitten — gewisse Mikroorganismen herauszufinden, die eine nähere Beziehung zu dem umgebenden Gewebe zu haben scheinen.

In dem einen Mikroskop sehen Sie feinste Kokken, in Häufchen angeordnet, sich dicht an den Saum des Trachealepithels anlegen, zum Teil bereits zwischen die Epithelzellen eindringend. Ein zweites Präparat zeigt die Einwanderung der Kokken, die sich in langen Zügen zwischen den Epithelzellen in die Tiefe erstrecken — eine besonders lange und schöne solche Kette ist gerade eingestellt. Endlich ist unter dem dritten Mikroskop das tiefere Eindringen der Kokken an einer von Epithel völlig entblösten Stelle zu sehen; hier trifft man die Kokken noch ziemlich tief im submucösen Gewebe, und es zeigt sich dabei, dass, wenn sie einzeln liegen, sie meist zu zweien aneinander gelagert sind, so dass wir es also mit einer Diplokokkenart zu thun haben.

Diese in so unzweifelhaft naher Beziehung zu dem erkrankten Organ stehenden Mikroorganismen unterscheiden sich von den vielen anderen im katarrhalischen Secret anzutreffenden ausser durch ihre Kleinheit vor allem dadurch, dass sie durch Alkohol, und ganz besonders durch die *Gram-* und *Weigert'sche* Färbung sehr rasch und leicht entfärbt werden. Nach *Gram* gefärbt lassen sich in den Präparaten nirgends mehr ähnliche Organismen auffinden, und auch nach nur etwas unvorsichtiger Behandlung mit Alkohol sucht man sie vergebens. Desshalb wurden die mit Löfflerblau 1—1½ Stunden gefärbten, in schwach-essigsauerm Wasser ausgewaschenen Präparate nur ganz kurz in 96% Alkohol eingetaucht und nach allermöglichst beschränkter Einwirkung absoluten Alkohols in Lavendelöl oder Xylol aufgehellt.

Ob diese Kokken mit den von Herrn Dr. *Ritter*, Kinderarzt in Berlin, neuerdings in vielen untersuchten Fällen von Keuchhusten aus den sog. Linsen des Sputums stets nachgewiesenen und gezüchteten Diplokokken identisch sind, kann ich natürlich nicht sagen, da meinen Beobachtungen die Stütze durch die Cultur fehlt.

Einen Punkt aber möchte ich noch anregen, ob nicht vielleicht die Entstehung der charakteristischen Hustenparoxysmen, die der ganzen Krankheit ihr eigentümliches Gepräge verleihen, aetiologisch mit von Zeit zu Zeit sich wiederholenden Invasionen



dieser Kokken in Zusammenhang zu bringen wäre; denn das Eindringen dieser Organismen zwischen die Epithelzellen der Schleimhaut muss wohl einen recht intensiven Reiz auf die hier vorhandenen Nervenendigungen ausüben.

Endlich bemerke ich noch, dass meine Beobachtungen nur als eine vorläufige Mitteilung aufgefasst sein wollen, den Fall in seiner ganzen Ausdehnung zu bearbeiten, ist Sache der schon vorhin angeführten Dissertationsschrift des Herrn Kollegen *Ach.*

Drei weitere Präparate, die ich demonstrieren möchte, beziehen sich auf einen Fall von Endocarditis maligna nach Gonorrhoe, den Herr Dr. *Dauber* im Verein mit mir bearbeitet: es handelt sich also auch hier nur um eine vorläufige Mitteilung.

Die Frage, ob die in neuerer Zeit häufiger beobachteten, im Anschluss an Gonorrhoe auftretenden Zerstörungen an den Herzklappen, bes. an der Aorta, durch den Gonokokkus *Neisser* selbst hervorgerufen werden könnten, oder ob es sich um secundäre Infectionen in diesen Fällen handelt, ist gegenwärtig durch die Arbeiten Prof. *Leyden's* wieder sehr in den Vordergrund gerückt worden. Speciell in einem Fall, den *Leyden* ausführlich behandelt und den ich hier im Auge habe, wird die Diagnose auf Gonokokken in den Klappenvegetationen auf Grund folgender Beobachtungen gestellt:

- 1) Es fanden sich in den Auflagerungen der erkrankten Klappe Diplokokken, teilweise sogar in typischer Semmelform,
- 2) diese Diplokokken lagen auch innerhalb von Zellen,
- 3) sie entfärbten sich nach der *Gram'schen* Methode und waren
- 4) gegen Alkohol sehr empfindlich.

Bemerkenswert ist, dass *Leyden* in diesem Fall über Culturen dieser Kokken nicht verfügt.

Dem gegenüber erlaube ich mir, Ihnen hier drei Präparate zu zeigen, die Durchschnitte durch die ziemlich umfangreichen Auflagerungen einer ulcerös zerstörten Aortenklappe und durch diese selbst darstellen. Sie sehen in dem einem Präparat bei schwacher Vergrösserung die enormen Mengen von Kokkenansiedelungen auf der ulcerös zerstörten Klappe und zwischen den aufgelagerten Fibringerinnenseln; das zweite Präparat zeigt die Form und Gestalt dieser Kokken, und es ergibt bei genauerer Betrachtung, dass sie sich sowohl in der Grösse nicht viel von den

Gonokokken unterscheiden, als auch nicht selten in Diplo- und Semmelform anzutreffen sind. Ich glaube übrigens, dass man bei der Betrachtung von Mikroorganismen „in Schnitten“ nicht allzuviel auf feinere Grössenunterschiede derselben geben darf in Anbetracht der bei Härtung und Einbettung vielfach deformierend einwirkenden Medien. Endlich sind unter dem dritten Mikroskop Zellen eingestellt, deren Protoplasma neben dem deutlich sichtbaren Kerne von den in Rede stehenden Mikroorganismen besetzt ist. Zellen, die zwei bis drei dieser Diplokokken enthalten, wechseln mit solchen ab, die mit ihnen wie vollgestopft erscheinen, so dass endlich der Kern verschwindet und ein Kokkenhäufchen restiert, dessen Form nur noch daran erinnert, dass wir es mit einer ehemaligen, jetzt gänzlich zerfallenen Zelle zu thun haben.

Durch Alkohol und durch die *Gram'sche* Methode werden diese Kokken ausserordentlich leicht entfärbt, so dass besonders nach *Gram'scher* Behandlung kein einziger Kokkenrasen in den Präparaten mehr aufzufinden ist.

Wir haben also in unserem Fall genau dieselben Merkmale, die *Leyden* zur Diagnose „Gonokokken“ führten — jedoch beweisen die von Herrn Dr. *Dauber* und mir angelegten und gewachsenen Culturen aus dem Blut und der Milz des besagten Falles, dass diese Diplokokken keine Gonokokken sind; es wuchsen auf menschlichem Blutserumagar feine punktförmige, runde, gelbbraunlich durchscheinende Colonieen, mit scharf abschneidendem Rand, zeigten keine Auswüchse oder Tochtercolonieen, kurz hatten — auch nach dem Urteil des Hrn. Privatdocenten Dr. *Arens* — keinerlei Aehnlichkeiten mit Gonokokkencolonieen. Strichpräparate von den Culturen zeigten, dass es fast ausnahmslos Diplokokken waren, theils von Semmelform, theils rundlicher und hie und da zu kleinen Häufchen zusammenliegend; sie entfärbten sich immer und leicht nach *Gram* und schienen in jeder Beziehung den in den Klappenvegetationen beobachteten Mikroorganismen durchaus ähnlich. Es ist dieser Fall also ein neuer Beweis, wie oft die blose Betrachtung von Mikroorganismen auf ihre Grösse, Form und Lageverhältnisse hin im Stich lässt, wenn die Cultur derselben auf den gebräuchlichen Nährböden nicht in den Kreis der Beobachtung gezogen wird oder aus irgend welchen Gründen nicht gezogen werden kann.

---

**Dr. Schönlein (Neapel): Ueber die Wirkung des Curare an den electrischen Organen von *Torpedo ocellata* und *marmorata*.**

Mittels des Rheotoms lässt sich bei der directen Organreizung der das Säulenbündel erregende kurzdauernde constante Strom von dem durch die Reizung erzeugten Schlag trennen. Derselbe verläuft am normalen Organ bei directer Reizung nicht anders, als bei indirecter. Ist der Fisch jedoch soweit curaresirt, dass die indirecte Muskelreizung versagt, so versagt auch die directe Organreizung, obwohl der Muskel direct noch erregbar ist. Zur vollständigen Curaresirung sind ungewöhnlich grosse Curaremenngen (6 Decigramm) und ihre Injection in eine Kiemenarterie nöthig. Die Curaresirung ist erst 10—15 Minuten nach der intraarteriellen Injection vollendet.

---

**August Gürber: Serumalbumin-Krystalle.**

Vortragender demonstriert im Anschluss an die in den Sitzungsberichten der Gesellschaft mitgetheilten Beobachtungen über die Krystallisation des Serum-Albumin mikroskopische Präparate von krystallisiertem Serumalbumin I.

Die Krystalle sind zum Theil mit Eosin gefärbt, zum Theil ungefärbt. Sie zeigen besonders schön den hexagonalen Bau. Einige der Krystalle machen scheinbar dadurch eine Ausnahme von dem früher Mitgetheilten — dass nämlich nur auf der einen Endfläche des Prisma eine Pyramide aufgesetzt sei, — indem sie auf beiden Seiten in Pyramiden endigen. Das rührt aber nur davon her, dass sich zwei Krystalle mit ihrer glatten Endfläche zu einem Krystall verschmolzen haben, was bei vielen durch eine feine Trennungslinie noch erkannt werden kann.

Ein zweites mikroskopisches Präparat enthielt Eiweisskrystalle, die mit Millon's Reagenz gekocht waren, wodurch die Krystalle in toto eine der Millon's Eiweissreaktion entsprechende Rotfärbung angenommen hatten. Vortragender erwähnt, dass auch die Xanthoproteinreaktion in ähnlicher Weise auf die Krystalle angewendet worden sei, wobei sich die Krystalle homogen gelb gefärbt hätten.

Bei der Discussion befragte Herr *Lehmann* den Vortragenden über die Methode, durch welche die Krystalle erhalten werden, bzw. wodurch sich diese von der *Hofmeister'schen* unterscheide.

Hierauf erklärte der Vortragende, dass er zwar für sich, sofern die Albumine eines Serum überhaupt krystallisierbar wären, eine absolut sichere Methode besitze, die sich von der *Hofmeister'schen* dadurch unterscheide, dass man nicht durch allmähliche Verdunstung die für die Krystallisation des Eieralbumin notwendige Konzentration an Ammoniumsulfat abwarte, sondern dass den Gehalt des Filtrates vom Globulin-Niederschlag an Ammoniumsulfat durch Zusatz einer konzentrierten Ammoniumsulfatlösung sofort auf die Höhe bringe, bei der die Krystallisation innerhalb kürzester Zeit erfolgen müsse, aber wieviel man zur Erreichung dieses Zweckes von der konzentrierten Ammoniumsulfatlösung zuzusetzen habe, sei in so hohem Grade von der Zusammensetzung des Serum abhängig, dass feste Regeln dafür nicht gegeben werden könnten. Immerhin möge als Anhaltspunkt dienen, dass man so lange von der konzentrierten Ammonium-Sulfatlösung zusetzen solle, bis eben eine bleibende Trübung des Filtrates einträte.

Vortragender fügt dann noch bei, dass nach der ersten Krystallisation durch weiteren Zusatz von Ammoniumsulfat eine zweite, dritte, vierte Krystallisation erhalten werden könne, wobei offenbar verschiedene Eiweisskörper krystallisierten.

Herr *Wislicenus* glaubt, dass die demonstrierten Krystalle durch die Koagulation zum Zwecke der Reindarstellung aus wirklichen Krystallen zu Pseudomorphosen geworden seien, was ihm aus dem Verschwinden der Doppelbrechung hervorzugehen scheine.

Der Vortragende schliesst sich dieser Meinung an, glaubt aber, dass es ganz belanglos sei, ob die demonstrierten Krystalle wirkliche Krystalle oder nur Pseudomorphosen seien, da sie auf jeden Fall aus ganz reinem Eiweiss beständen, und somit der Zweck, den die Krystallisation für die Reindarstellung eines Körpers habe, doch immerhin erreicht sei.

Herr *Wislicenus* meint ferner, dass ein konstanter Aschengehalt des krystallisierten Eiweisses dann kein hinlänglicher Grund dafür sein würde, anzunehmen, es gehören überhaupt Aschenbestandteile zur chemischen Konstitution des Eiweisses, wenn es gelänge, das krystallisierbare Eiweiss mit oder ohne Asche in gleicher Weise zu krystallisieren.

Hierauf erwiderte der Vortragende, dass er auf keinen Fall der Anschauung sei, dass jedem Eiweiss Asche zukommen müsse, wenn man aber einem Eiweisskörper von bestimmtem Aschengehalt diesen Aschengehalt entziehe, wie es *Harnack* bei Herstellung seines aschefreien Eiweisses gethan habe, so sei damit eine so tief greifende Aenderung des Eiweisses verbunden, die sich sowohl in den chemischen wie physikalischen Eigenschaften desselben bemerkbar mache, dass man zuletzt ein ganz anderes und nicht mehr das ursprüngliche Eiweiss vor sich habe.

## V. Sitzung vom 23. Februar 1895.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr von Kolliker stellt den Antrag, die Sitzungen der Gesellschaft von Samstag auf einen anderen Tag zu verlegen und bittet, über denselben in der nächsten Sitzung zu berathen.  
Zu dem Antrage sprechen die Herren Kirchner, Wislicenus und Schönborn.
3. Herr Gürber hält seinen angekündigten Vortrag: „Der Einfluss der Kohlensäure auf die Verteilung von Basen und Säuren zwischen Blutkörperchen und Serum“.  
In der Discussion sprechen die Herren Kunkel, Hantzsch und Gürber.
4. Herr Kunkel trägt vor: „Theoretisches über die Chloroform-Narkose“.  
In der Debatte sprechen die Herren Schönborn, Hoffa, Kunkel, Roentgen, Lehmann.
5. Durch Herrn Schönborn wird Herr Hans Dehner, Assistent an der chirurgischen Universitätsklinik, zur Aufnahme vorgeschlagen.

### **August Gürber: Ueber den Einfluss der Kohlensäure auf die Verteilung von Basen und Säuren zwischen Serum und Blutkörperchen.**

Auf Wunsch des Herrn Professor *Fick* habe ich die von *Zuntz*<sup>1)</sup> schon vor vielen Jahren gemachte, in den Lehrbüchern der Physiologie leider wenig berücksichtigte Angabe, dass Serum von mit Kohlensäure gesättigtem Blute bedeutend stärker alkalisch reagiere als das Serum von mit Sauerstoff gesättigtem Blute

<sup>1)</sup> *Zuntz*, Centralblatt f. d. med. Wiss. 1867.



mittels meiner Dialysenmethode <sup>1)</sup> nachgeprüft und vollkommen richtig befunden. Während <sup>2)</sup> das Serum von Sauerstoffblut eine Alkaleszenz berechnet auf Natriumcarbonat von 0,1166% zeigte, ergab das Serum von CO<sub>2</sub> Blut eine Alkaleszenz = 0,2756% Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>. Zuntz<sup>3)</sup> glaubt nun, dass diese Alkalescenzzunahme auf einem Uebergang von Alkali aus den Blutkörperchen in das Serum beruhe, welcher Annahme ein grösserer Aschengehalt des CO<sub>2</sub>-Blutserum entsprechen müsste. Ich habe auch diese Behauptung von Zuntz nachgeprüft und dabei gefunden, dass das O-Blutserum 0,861%, das CO<sub>2</sub>-Blutserum 0,93% Asche, somit 100 ccm vom letzteren Serum 0,069 g mehr Asche enthielten. Aus der Alkalescenzzunahme berechnet müsste aber dieses Serum einen Mehrgehalt an Asche von 0,159 g haben. Da das nach obigem nicht der Fall ist, so muss, wenn die Alkalescenzzunahme wirklich auf einem Uebergang von titrierbarem Alkali aus den Blutkörperchen in das Serum beruhte, der Aschenbestand des letzteren nicht nur in Quantität, sondern auch in Qualität verändert werden. Nun ergaben aber die Analysen der Alkalimetalle (diese kommen ja doch bei der geringen Menge von Kalk hier allein in Betracht) in der Asche der beiden Serum, dass das CO<sub>2</sub>-Serum nicht mehr Kali und Natron enthält gegenüber dem O-Serum, als eben dem Mehr an Gesamtasche entspricht.

	O-Serum	CO <sub>2</sub> -Serum
K <sub>2</sub> O:	0,0275%	0,0292%
Na <sub>2</sub> O:	0,415 %	0,44 %

Die Gewichts-differenz im Gehalt der beiden Serum von Alkali-Metallen entspricht nur 0,043 g Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, reicht mithin bei weitem nicht aus, um die Alkalescenzzunahme im CO<sub>2</sub>-Serum von 0,159 g Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> zu decken.

Es kann demnach, wenn überhaupt der Mehrgehalt des CO<sub>2</sub>-Serum an Gesamtasche, bzw. Alkali als auf einem Uebergang von Aschenbestandteilen aus den Blutkörperchen in das Serum beruhend aufgefasst werden dürfte, dieses Moment doch nur einen kleinen Teil der Alkalescenzzunahme im CO<sub>2</sub>-Serum ausmachen. Nun beruht aber die Zunahme der Gesamtasche im

<sup>1)</sup> Gürber, Verh. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. N. F. Bd. XXVIII. Nr. 7.

<sup>2)</sup> Von den 14 Versuchen, die ich über den im folgenden zu behandelnden Gegenstand angestellt habe, soll hier nur einer berücksichtigt werden.

<sup>3)</sup> Zuntz, Hermann's Handbuch der Physiologie. IV. Bd. II. T. S. 72.

CO<sub>2</sub>-Serum gar nicht auf einem Uebertritt von Salzen aus den Blutkörperchen in das Serum, sondern sie ist lediglich dadurch bedingt, dass unter dem Einfluss der Kohlensäure das Serum Wasser an die Blutkörperchen abgibt und dadurch konzentrierter wird, denn das CO<sub>2</sub>-Serum ist nicht nur reicher an Asche, sondern enthält auch überhaupt mehr Trockensubstanz als das O-Serum.

#### Trockensubstanz

O - Serum:	CO <sub>2</sub> - Serum:
9,20%	9,91%

Der Mehrgehalt des CO<sub>2</sub>-Serum an Trockensubstanz entspricht einem Wasserverlust von 7,20%. Da aber nach *Hamburger* <sup>1)</sup> auch andere feste Stoffe als Salze aus den Blutkörperchen in das Serum unter dem Einfluss der Kohlensäure übertreten sollen und somit der Mehrgehalt an Trockensubstanz nicht einem Wasserverlust entsprechen würde, so habe ich, um den Wasserverlust zweifellos nachzuweisen, das Volum von Blutkörperchen und Serum in O-Blut und CO<sub>2</sub>-Blut nach der Methode von Gebrüder *Bleibtreu* <sup>2)</sup> bestimmt.

#### Volum von Körperchen und Serum.

O - Blut:	CO <sub>2</sub> - Blut:
34 Vol. % K	39 Vol. % K
66 Vol. % S	61 Vol. % S

Es haben demnach die Blutkörperchen des CO<sub>2</sub>-Blutes 5% an Volumen zugenommen oder das Serum dieses Blutes um ebensoviele abgenommen.

Diese Volumzunahme der Blutkörperchen des CO<sub>2</sub>-Blutes kann aber nur durch Wasseraufnahme aus dem Serum zustande kommen, es muss daher letzteres an die Körperchen 7,5% seines Wassergehaltes abgegeben haben. Somit stimmt die Berechnung des Wasserverlustes aus der Bestimmung der Trockensubstanz und dem Vol. von Körperchen und Serum vollkommen mit einander überein. Da demnach das CO<sub>2</sub>-Serum unter dem Einfluss der Kohlensäure konzentrierter werden kann, ohne dass von aussen irgendwie feste Bestandteile in dasselbe hineingelangen, so dürfen, um den Uebergang von Aschebestandteilen aus den Blutkörperchen in das Serum zu ermitteln, nun nicht

<sup>1)</sup> *Hamburger*, Zeitschrift für Biologie. N. F. Bd. X. S. 405.

<sup>2)</sup> Diese Methode fand ich bei sorgfältiger Handhabung als durchaus zuverlässig.

mehr die Procentgehalte an Asche der beiden in Frage liegenden Serum verglichen werden, sondern nur der Aschengehalt, der dem Serum einer gleichen Menge Blut, also für 10 ccm O-Blut 66 ccm Serum, für 100 ccm  $\text{CO}_2$ -Blut 61 ccm Serum zukommt. Berechne ich nach dem absoluten Gehalt des Blutes an Serum den Aschengehalt des letzteren, so bekomme ich für 66 ccm Serum von 100 ccm O-Blut 0,5682 g und für die 61 ccm Serum von 100 ccm  $\text{CO}_2$ -Blut 0,567 g, was so viel heissen will, als dass das Serum beider Blutarten gleichviel Gesamtasche enthält. Dasselbe gilt auch für den Gehalt des Serum an Alkalimetallen.

	O-Serum (66 ccm)	$\text{CO}_2$ -Serum (61 ccm)
$\text{K}_2\text{O}$ :	0,0181 g	0,0177 g
$\text{Na}_2\text{O}$ :	0,263 g	0,2684 g.

Nach allem dem kann die Zunahme an Gesamtasche im  $\text{CO}_2$ -Serum durchaus nicht als Beweis für einen Uebergang von titrierbarem Alkali aus den Blutkörperchen in das Serum angesehen werden; dagegen zeigt sie uns, wie wenigstens zum Teil die Alkalescenzzunahme des Serum zu stande kommt. Der bei weitem grössere Teil der Alkalescenzzunahme dagegen verlangt eine andere Erklärung.

In meiner Untersuchung über die Salze des Blutserum <sup>1)</sup> habe ich gezeigt, dass unter der Einwirkung der Kohlensäure titrierbares Alkali von den Eiweisskörpern abgespalten und so der Bestimmung durch meine Dialysenmethode zugänglich gemacht werden kann. Um zu bestimmen, wie viel titrierbares Alkali die Kohlensäure von den Eiweisskörpern des O-Blutserum abspalten könne, wurde das Blutserum allein mit Kohlensäure gesättigt, und durch die Dialyse der Gehalt an titrierbarem Alkali bestimmt. Das Serum von O-Blut ohne Kohlensäurebehandlung zeigte, wie schon angegeben, eine Alkalescenz = 0,1166 % Natriumkarbonat. Das gleiche Serum mit Kohlensäure gesättigt, zeigte eine Alkalescenz = 0,159 %  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ . Da diese Alkalescenzzunahme von den Blutkörperchen durchaus unabhängig ist, so muss man sie, um die Beziehung der Blutkörperchen zur Alkalescenzzunahme im  $\text{CO}_2$ -Serum ermitteln zu können, von der gesamten durch die Dialyse ermittelten Alkalescenz des  $\text{CO}_2$ -Serum in Abzug bringen. Die Alkalescenz-

<sup>1)</sup> l. c.

zunahme durch Sättigen des Serum mit Kohlensäure beträgt für das untersuchte Blut 0,0424%. Subtrahiere ich diese Grösse von der gefundenen Alkalescenz des  $\text{CO}_2$ -Serum = 0,2756%  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ , so bleiben für das letztere Serum noch 0,2332%.

Berechne ich weiter, wie oben, nach dem absoluten Gehalt des Blutes an Serum die Menge des titrierbaren Alkali, so bekomme ich für das

O-Blutserum (66 ccm Serum pro 100 ccm Blut)	$\text{CO}_2$ -Blutserum (61 ccm Serum pro 100 ccm Blut)
$\text{Na}_2\text{CO}_3$ 0,0769 g	0,1425 g

Die wirkliche Alkalescenz-Zunahme im  $\text{CO}_2$ -Serum beträgt demnach 0,0656 g  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  bezogen auf die absolute Menge Serum von 100 ccm Blut. Dass dieser wirkliche grössere Gehalt an  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  im  $\text{CO}_2$ -Serum nicht etwa auf einem grösseren Gehalt dieses Serum an Alkalimetallen beruht, habe ich schon oben dadurch bewiesen, dass ich zeigte, wie das O- und  $\text{CO}_2$ -Serum gleichviel Kali und Natron enthalten. Es könnte aber diese Zunahme im  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ -Gehalt des  $\text{CO}_2$ -Serum auch davon herrühren, dass unter dem Einfluss der Kohlensäure neutral reagierende Alkalisalze des Serum gegen alkalisch reagierende der Körperchen ausgetauscht würden. Dieser Annahme entspräche die wohl von Nasse<sup>1)</sup> zuerst beobachtete Thatsache, dass durch Sättigen des Blutes mit  $\text{CO}_2$  das Blutserum ärmer an Chlor bzw.  $\text{HCl}$  wird. Nach meinen Analysen der beiden Serum auf  $\text{HCl}$  mittelst der Dialyse fand ich im Serum des

O-Blutes:	$\text{CO}_2$ -Blutes:
$\text{HCl}$ :      0,3743%	0,2244%,
oder berechnet auf die Menge Serum von 100 ccm der beiden Blutarten	
O-Serum (66 ccm):	$\text{CO}_2$ -Serum (61 ccm):
0,247 g	0,198 g

<sup>1)</sup> Nasse, Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Förderung der gesammten Naturwissenschaften in Marburg. Jahrg. 1874 S. 56.

(Schluss folgt.)

Soeben ist erschienen:

**Der**  
**acute Gelenkrheumatismus**  
und  
**DESSEN PSYCHISCHE BEHANDLUNG.**

---

Eine Studie

von

**Dr. Heinrich Stadelmann**

prakt. Arzt in Saal a/S.

---

Mit einem Vorwort

von

**Dr. Freiherrn von Schrenck-Notzing**

prakt. Arzt in München.



**WÜRZBURG.**

VERLAG DER STAHEL'SCHEN K. B. HOF- UND UNIVERSITÄTS-  
BUCH- UND KUNSTHANDLUNG.

1895.

**== Preis Mk. 1,- ==**

---

Von dem gleichen Verfasser erschien:

**Das Bewusstsein und seine physiologischen Veränderungen.** Eine psychologische Studie. Würzburg, 1894. Preis  
M —.75. Verlag der Stahel'schen k. Hof- und Universitäts-  
Buch- und Kunsthandlung.



Ferner erschien in gleichem Verlage:

## Aerztliches Geschäftstagebuch. Geschäftstagebuch für praktische Aerzte.

5. Auflage. In Leinwand-Mappe gebd., 1 Buch stark *M* 5.—.  
In Leinwand-Mappe gebd., 2 Buch stark *M* 7.20. Die sehr geschmackvollen Leinwand-Mappen sind derart eingerichtet, dass die verbrauchten Formulare\*) herausgenommen und durch neue ersetzt werden können. Es bieten daher dieselben den Vorteil des langjährigen Gebrauchs.

\*) Die Einlage apart zu dieser Leinwandmappe kostet: 1 Buch stark, gebunden: *M* 3.20, 2 Buch stark, gebunden: *M* 5.20.

---

## Aerztliches Taschenbuch. *Gr. Schmitt's* Aerztliches Taschenbuch. Herausgegeben von Dr. Böhm, kgl. Bezirksarzt. 43. Jahrgang.

Eleg. Leinwandband einfach	<i>M</i> 2.40.
„ „ durchschossen	„ 2.80.
„ Lederband einfach	„ 3.20.
„ „ durchschossen	„ 3.50.

---

## Botanik. Repetitorium der Botanik für Mediziner, Pharmazeuten und Lehramts-Candidaten von Dr. A. Hansen. 4. Aufl. Mit 41 Abbildungen. Preis brosch. *M* 3.20, gebd. *M* 3.80.

---

## Fiebertabellen. Temperaturkurven für Aerzte, Naturforscher etc.

Ausg. A.: 8 Stück kleineren Formats (40 × 90 mm) und 6 Stück grösseren Formats (50 × 216 mm). Preis in Convert *M* —.40.

Ausg. B. (für Würzburg bearbeitet): 9 Tafeln im Format von 88 × 252 mm. Preis in Convert *M* —.40.; 20 Stück *M* —.90. 100 Stück *M* 3.—.

---

## Pathologische Befunde. Schemata des menschlichen Körpers zum Einzeichnen pathologischer Befunde. 32 Schemata auf 3 Blatt. Zum Gebrauche in Kliniken etc. zusammengestellt von einem Kliniker. 3. Auflage. 1894. Preis gummirt und perforirt *M* —.75, im Partiebezug billiger.

---

## Pflanzenfamilien. Systematische Charakteristik der medicinisch-wichtigen Pflanzenfamilien nebst Angabe der Abstammung der wichtigeren Arzneistoffe des Pflanzenreichs von Prof. Dr. A. Hansen. Preis gebunden *M* 1.—.

---

## Semper. Gedächtnisrede auf Prof. Dr. Carl Semper von Dr. August Schülg. Mit dem Bildnis Semper's und 1 chronolog. Verzeichniss der Semper'schen Schriften. Preis *M* —.60.

---

# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

**Jahrgang**  
**1895.**

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—.  
Einzelne Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.  
Die Nummern werden apart nicht abgegeben.

**No. 3.**

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

**Inhalt.** *August Gürber*: Ueber den Einfluss der Kohlensäure auf die Verteilung von Basen und Säuren zwischen Serum und Blutkörperchen, (Schluss), pag. 33. — *Kunkel*: Theoretisches über die Chloroform-Narkose, pag. 37. — *A. v. Kölliker*: Kritik der Hypothesen von Rabl-Rückhard und Duval über amoeboiden Bewegungen der Neurodendren, pag. 38. — *Richard Geigel*: Ueber Entstehung und Zahl der Herztöne, pag. 43.

### **August Gürber: Ueber den Einfluss der Kohlensäure auf die Verteilung von Basen und Säuren zwischen Serum und Blutkörperchen.**

(Schluss.)

Somit enthält das Serum von 100 ccm CO<sub>2</sub>-Blut 0,049 g HCl weniger als das Serum der entsprechenden Menge O-Blut. *Nasse* glaubt, dass unter dem Einfluss der Kohlensäure Chlornatrium in die Blutkörperchen übertrete, und wenn nun die Körperchen dafür die Natrium-äquivalente Menge Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> an das Serum abgeben könnten, so hätten wir eine durchaus plausible Erklärung vom Zustandekommen der Alkalescenzzunahme im CO<sub>2</sub>-Serum. Dieser Vorgang ist aber aus dem einfachen Grunde unmöglich, weil die Blutkörperchen des Pferdeblutes (und mit Pferdeblut haben sowohl *Zuntz* und *Nasse* als auch ich ausschliesslich experimentiert) keine Natridmsalze enthalten. Es können demnach die Blutkörperchen auch kein Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> an das Serum abgeben, aber das Chlor geht auch nicht in Form von Kochsalz

in die Blutkörperchen über, denn: erstens enthalten die Blutkörperchen des Kohlensäureblutes ebenfalls kein Natrium und so- dann ist die Menge des Natrium im  $\text{CO}_2$ -Serum nicht vermindert. Aber sowohl in Körperchen wie im Serum finden sich Kalisalze, und da wäre es immerhin denkbar, dass die  $\text{HCl}$  als  $\text{KCl}$  in die Blutkörperchen überginge und dafür die letzteren Kalium-äqui- valente Mengen  $\text{K}_2\text{CO}_3$  an das Serum abgäben.

Wenn die Möglichkeit eines solchen Austausches auch durchaus nicht geleugnet werden kann, so liesse sich damit, da der Kali-Gehalt des Serum ein sehr geringer ist, nur etwa ein Drittel der Alkalescenzzunahme damit erklären. Für die anderen zwei Drittel bleibt aber einzig und allein noch die Annahme übrig, dass die Kohlensäure aus dem Kochsalz unter Bildung alkalisch-reagierenden Natriumkarbonats bzw. Bikarbonats Salz- säure abspalte und dass die  $\text{HCl}$  als freie Säure in die Blut- körperchen übertrete. Dass die durch die Kohlensäure frei ge- machte Salzsäure nicht etwa von den Eiweisskörpern des Blut serum festgehalten wird, sondern wirklich in die Blutkörperchen übergeht, ergibt sich einerseits aus dem höheren Gehalt der Blutkörperchen an Chlor, sodann auch daraus, dass durch Sät- tigung des O-Serum mit Kohlensäure die durch die Dialyse be- stimmbare  $\text{HCl}$  nicht vermindert werden kann.

Vor der Eventualität dieser Annahme stand ich schon vor mehr denn 2 Jahren; aber der Gedanke, dass die für Säure so unendlich empfindlichen Blutkörperchen ohne Schädigung doch immerhin beträchtliche Mengen einer starken Mineralsäure auf- nehmen könnten, war mir in so hohem Grade unbefriedigend, dass ich mich lange Zeit nicht damit befreunden konnte.

Erst als ich durch Berechnung fand, dass die wirkliche Alkalescenzzunahme im  $\text{CO}_2$ -Serum fast genau säureäquivalent ist, der aus dem Serum verschwundenen  $\text{HCl}$ , gelangte ich zur festen Ueberzeugung, dass die Auffassung vom Uebertritt freier Salzsäure in die Blutkörperchen doch richtig sein müsse. Die wirk- liche Alkalescenzzunahme beträgt für das Serum pro 100 ccm  $\text{CO}_2$  Blut 0,0656 g  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ . Zur Neutralisation dieser 0,0656 g  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  würden 0,045 g  $\text{HCl}$  notwendig sein. Aus dem Serum in die Blutkörperchen übergegangen sind aber 0,049 g  $\text{HCl}$ , eine Menge, die mit der für die Neutralisation des  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  berechneten so weit übereinstimmt, als bei der Kompliziertheit der Analysen

und der dabei unvermeidlichen Fehler überhaupt erwartet werden darf.

Eine willkommene Bestätigung der Richtigkeit dieser Resultate von der Alkalescenzzunahme bot mir folgender Versuch: Pferdeblutkörperchen wurden so lange mit einer dem Kochsalzgehalt des Pferdeblutserum entsprechenden Kochsalzlösung auf der Centrifuge gewaschen, bis das Waschwasser nicht mehr alkalisch reagierte. Die so behandelten Blutkörperchen, in einer neuen Menge Kochsalzlösung aufgeschwemmt, wurden in zwei gleiche Teile geteilt, der eine Teil mit Luft geschüttelt, der andere bis zur Sättigung mit Kohlensäure, dann wiederum centrifugiert. Während die Kochsalzlösung der ersten Probe absolut hämoglobinfrei war, zeigte die der zweiten Probe eine nicht unbeträchtliche Rotfärbung. Die Alkalescenz der Kochsalzlösung entsprechend dem O-Serum war  $= 0$ . Dagegen die der Kochsalzlösung entsprechend dem  $\text{CO}_2$ -Serum  $= 0,168\%$   $\text{Na}_2\text{CO}_3$ . Die HCl-Bestimmung ergab für die erste Kochsalzlösung  $0,38\%$ , für die letztere  $0,275\%$ .

Dieser Versuch zeigt uns, wie eine an sich neutrale Kochsalzlösung durch Sättigung mit Kohlensäure bei Anwesenheit von Blutkörperchen alkalisch werden kann und dabei an HCl verliert. Dieses Alkalischwerden rührt nun aber nachweislich nicht davon her, dass die Blutkörperchen etwa an die Kochsalzlösung titrierbares Alkali abgegeben hätten — denn nach der Aschenanalyse enthielt auch die nunmehr alkalisch reagierende Kochsalzlösung, wie zu erwarten war, fast nur Natrium, die kleine Menge Kalium, die für die Alkalescenz der Kochsalzlösung kaum in Betracht fallen kann, stammt von den bei der Sättigung des Blutkörperchen-Kochsalzgemisches mit Kohlensäure zu Grunde gegangenen roten Blutkörperchen. Es kann somit das titrierbare Alkali nur in der Kochsalzlösung selbst entstanden sein, indem durch Massenwirkung der Kohlensäure die Salzsäure aus der Verbindung mit Natrium unter Bildung von Natriumkarbonat verdrängt und die freie Säure von den Blutkörperchen aufgenommen wurde.

Wie schon erwähnt, war die Kochsalzlösung nach dem Sättigen des Kochsalzlösungskörperchengemisches mit Kohlensäure ziemlich rot gefärbt, ein Beweis dafür, dass in diesem Falle für die Blutkörperchen die Aufnahme freier Salzsäure aus reiner Kochsalzlösung ein nicht so indifferenter Vorgang war, wie die Aufnahme

der Säure aus Serum. Durch welche Momente die schädigende Wirkung der Salzsäure auf die Blutkörperchen durch das Serum hintangehalten wird, kann ich allerdings nicht mit Bestimmtheit sagen; immerhin dürften es die Eiweisskörper sein, die nach den Untersuchungen *Buchner's*<sup>1)</sup> und namentlich nach denen meiner Schüler *Huber*<sup>2)</sup> und *Hoeber*<sup>3)</sup> über die globulicide Wirkung des Blutserums zweifellos eine Bedeutung für die Konservierung der Blutkörperchen haben.

Noch viel auffälliger ist die Verschiedenheit zwischen Serum und einer diesem Kochsalz-äquivalenten Kochsalzlösung in Bezug auf das Konservierungsvermögen der Blutkörperchen, wenn das mit Kohlensäure gesättigte Blut bzw. Blutkörperchenkochsalzgemisch mit Luft geschüttelt wird. Im ersteren Falle nimmt die Alkaleszenz des Serum, ohne dass dabei eine Auflösung der Blutkörperchen zu beobachten wäre, wieder in dem Masse ab, als der Salzsäuregehalt darin zunimmt, wobei allerdings die ursprüngliche Verteilung von Basen und Säuren zwischen Körperchen und Serum nicht mehr hergestellt wird. Im zweiten Falle dagegen werden die Blutkörperchen so vollständig aufgelöst, dass es ganz unmöglich ist, den umgekehrten Prozess der Salzsäurewanderung zu beobachten.

Fragen wir noch, was die Rückwanderung der Salzsäure aus den Blutkörperchen in das Serum veranlasst, so könnten hier zwei Möglichkeiten in Betracht kommen: einerseits die Abnahme der Kohlensäurespannung im Serum, andererseits die Zunahme von Oxyhämoglobin in den Blutkörperchen. Im ersteren Falle würde die Salzsäure vom Serum gleichsam aus den Blutkörperchen herausgezogen, im zweiten Falle dagegen aus den Blutkörperchen herausgetrieben. Ich bin noch nicht im stande, definitiv zu entscheiden, welcher von diesen beiden Vorgängen wirklich stattfindet; soweit aber meine Beobachtungen reichen, scheint es mir wahrscheinlicher, dass durch eine Aenderung der Affinitäten in den Blutkörperchen infolge Sauerstoffaufnahme die Salzsäure aus letzteren herausgetrieben werde. Damit aber die einmal herausgetriebene Salzsäure auch im Serum verbleiben

1) *Buchner*, Centralblatt f. Physiol. Bd. VI. S. 97.

2) *Huber*, Ein Beitrag zur Physiologie des Blutes. Würzb. Inaug.-Diss. 1893.

3) *Hoeber*, Zur Kenntniss der globuliciden Wirkung des Blutserum. Würzburg. Inaug.-Diss. 1893.



kann, ist es wohl notwendig, dass auch die Kohlensäurespannung herabgesetzt wird.

Ich will nun zum Schluss die wichtigsten Resultate dieser Untersuchung, die mich mehr als drei Jahre beschäftigte und eine grosse Anzahl von Versuchen erforderte, nochmals in einigen Sätzen kurz zusammenstellen <sup>1)</sup>:

Beim Sättigen des Blutes mit Kohlensäure nimmt das Serum an Alkaleszenz zu. Diese Zunahme ist theils eine relative, bedingt durch die erhöhte Konzentration infolge Wasserabgabe an die Blutkörperchen, theils eine absolute, hervorgerufen 1) durch Abspaltung von an Eiweiss gebundenem Alkali und 2) durch Bildung von kohlensaurem Alkali aus Kochsalz durch Massenwirkung der Kohlensäure, wobei die frei gewordene Salzsäure von den Blutkörperchen aufgenommen wird.

---

### Kunkel: Theoretisches über die Chloroform-Narkose.

Herr *Kunkel* spricht über die Wirkung verschiedener Concentrationen von Chloroform-Dampf und Luft, erwähnt das Ergebniss der hierüber vorliegenden Thierversuche und die immer wieder von praktischer und theoretischer Seite aufgestellte Forderung, den Chlorform-Dampf in richtig abgemessener Verdünnung mit Luft einathmen zu lassen. Er beschreibt darnach die Principien, auf die er die Konstruktion eines neuen Apparates, der diese Forderung erfüllen soll, gegründet hat. Die definitive Beschreibung des Apparates wird nach Fertigstellung aller konstruktionellen Einzelheiten erfolgen.

---

<sup>1)</sup> Inzwischen ist auch aus dem *Zuntz'schen* Laboratorium eine Bearbeitung dieses Gegenstandes hervorgegangen, die Besprechung der zum Theil von den meinen sehr abweichenden Resultate muss ich aber der ausführlicheren Publikation meiner Untersuchung vorbehalten.

## VI. Sitzung vom 9. März 1895.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Dr. Hans Dehner, Assistent der chirurgischen Universitätsklinik, wird einstimmig zum Mitglied der Gesellschaft aufgenommen.
3. Herr von Kölliker hält seinen angekündigten Vortrag: „Kritik einiger neuer Hypothesen über die Verrichtungen der nervösen Elementartheile.“  
An der Debatte betheiligen sich die Herren Fick, von Kölliker, von Leube, von Lenhossék, Heidenhain.
4. Der Sitzungstag wird von Samstag auf Donnerstag verlegt. Als Beginn wird präcis 7 $\frac{1}{2}$  Uhr festgesetzt.

### v. Kölliker: Kritik der Hypothesen von Rabl-Rückhard und Duval über amoeboide Bewegungen der Neurodendren.

Herr v. Kölliker beleuchtet die Hypothese von *Matthias Duval*, dass die Enden der Neurodendren amoeboid beweglich seien und dass diese Fähigkeit eine Hauptrolle bei dem Zustandekommen der geistigen Thätigkeiten spiele. Nach *Duval* finde diese Hypothese „welche die Akte höchster geistiger Thätigkeit auf einfache histologische Vorgänge zurückführe“ ihre Anwendung auf die Erklärung des Schlafes, indem während desselben die Enden der sensiblen Zuleitungsbahnen zusammengezogen seien. Schwache Reize bewirken beim Schlafenden nur Reflexe, stärkere eine Verlängerung der sensiblen Neurodendren im Gehirn und ein Erwachen. In ähnlicher Weise seien hysterische Anästhesien und Lähmungen einerseits, anderseits Erhöhungen des geistigen Lebens durch Thee, Caffé zu erklären (*Comptes rendus de la Société de Biologie* 2. et 9. Fevrier 1895).

*Duval* stützt sich bei seiner Hypothese, die er für neu hält, wesentlich auf die Beobachtungen von *Wiedersheim* (*Anat. Anz.* Dec. 1890) über amöboide Bewegungen gewisser Hirnzellen der durch *Weismann's* Untersuchungen so berühmt gewordenen durchsichtigen *Leptodora hyalina* aus dem Bodensee, hat aber übersehen, dass bereits im Frühlinge 1890 *Rabl-Rückhard*, der verdienstvolle Kenner des Nervensystems der Wirbelthiere, in einer kleinen Notiz, betitelt: „Sind die Ganglienzellen amöboid?“

Eine Hypothese zur Mechanik psychischer Vorgänge“ im Neurologischen Centralblatte 1890 Nr. 7 wesentlich dieselben Gedanken ausgesprochen hat, wie er selbst. Mit dieser Bemerkung ist Herr K. übrigens nicht gemeint, den Antheil *Duval's* an der neuen Hypothese irgendwie zu schmälern, da dieser hervorragende Mikroskopiker und Embryologe unzweifelhaft ganz unabhängig zu derselben gelangte.

Eine ausführliche Besprechung der Hypothese von *Rabl-Rückhard* und *Duval* für eine andere Gelegenheit aufsparend, will Herr K. vorläufig nur in aller Kürze einige Gedanken und Bedenken äussern, die bei Ueberlegung derselben sich ihm aufdrängten.

I. Ist nicht zu leugnen, dass die betreffende Hypothese manches Bestechende hat und dass, wenn die Enden der Dendriten und Axonen amöboid beweglich wären, manche Funktionen des Nervensystems scheinbar leicht sich erklären liessen, wie z. B. das leichtere oder schwierigere Zustandekommen von einfachen Gefühlseindrücken, von Reflexen, Associationen; dann der Schlaf und das Erwachen, der Hypnotismus, die Hysterie und andere Erscheinungen der pathologischen Sphäre.

II. Da lähmende Substanzen, wie Aether und Chloroform, die Bewegungen von Wimperhaaren, Samerfäden, Infusorien und Leukocyten lähmen und aufheben, so würde ihre Einwirkung auf das Nervensystem nach der betreffenden Theorie sich leicht erklären.

III. Für das Vorkommen von amöboiden Bewegungen an Dendriten und den Endbüscheln von Neuraxonen spricht vorläufig auch nicht Eine bestimmte Thatsache. Die Beobachtungen von *Wiedersheim* an *Leptodora* sind aus verschiedenen nahe liegenden Gründen für einmal für die neue Hypothese wenig beweisend. Ausserdem legt *Duval* zweitens auf die, beiläufig bemerkt, von Herrn *Kölliker* zuerst bewiesene Thatsache (*Virchow's Archiv* Bd. 10, 1856), dass curare vor Allem die Nervenenden in den Muskeln lähmt, ein Gewicht, das derselben in dieser Frage nicht zukommt. Dasselbe gilt drittens von den von diesem Gelehrten ebenfalls herangezogenen Beobachtungen über leise wimpernähnliche Bewegungen der Anhänge gewisser Riechzellen (*Max Schultze*).

In seiner zweiten Mittheilung, in welcher *Duval* die ähnliche, vor der seinen aufgetauchte Hypothese von *Lépine* bespricht, der eine Retraction und eine Wiederherstellung der Endigungen der Neurodendren auf chemischem Wege für annehmbar hält, erwähnt *Duval* auch die Möglichkeit, dass die Nervenzellen Erscheinungen eines positiven oder negativen Chemotropismus (Chemotaxis) darbieten und erwähnt hierbei die Leukocyten. Nun beruht aber der wirklich beobachtete positive Chemotropismus der Leukocyten darauf, dass dieselben von den Zersetzungsprodukten, die in Wucherungen von Mikroben oder in gewissen Geweben in Metamorphose begriffener Insecten sich bilden, angezogen werden und ist nicht einzusehen, wie die normalen chemischen Vorgänge im Nervengewebe hierbei die Rolle spielen könnten, die man ihnen zuschreiben müsste. Ja, wenn nachgewiesen wäre, dass Leukocyten, wie *Myxomyceten*, dem Sauerstoff entgegenwandern und sauerstoffärmeren Flüssigkeiten gegenüber negative Chemotaxis zeigen, so läge die Sache günstiger und könnte man sich wenigstens eine Vorstellung über den Wechsel des Amoeboismus der Neurodendren machen, doch läge auch hierin keine beweisende Thatsache.

IV. Gegen die Annahme einer amöboiden Bewegung der Nervenbäumchen-Enden sprechen:

- 1) Die Thatsache, dass die Axencylinder nicht contractil sind und weder durch elektrische noch durch mechanische Reize zur Contraction gebracht werden können.
- 2) Dass an Nervenenden in durchsichtigen Theilen lebend beobachteter Tiere keine Bewegungen wahrzunehmen sind (Larven von Batrachiern und von Siredon, Nervenenden am Kopfe von *Amphioxus*).
- 3) Dass die Axencylinder nicht aus einfachem weichem Protoplasma gebildet, sondern relativ fest und organisirt (fibrillär) sind.

V. Wenn die Enden der Neurodendren amöboider Bewegungen fähig wären, so müssten dieselben im Leben unter gewöhnlichen Verhältnissen, bei regelmässiger Zufuhr, mittleren Temperaturen, ebenso wie an den Leukocyten, ununterbrochen vor sich gehen! Fände so etwas im Gehirn statt, wie wäre da noch irgend eine Stabilität in den geistigen Vorgängen, ein längeres ruhiges

Denken, ein geregelter Vortrag, ein planmässiges Arbeiten denkbar?

VI. Alles, was wir über die Functionen der Nervenfasern, sowohl der centrifugal als der centripetal wirkenden, wissen, spricht dafür, dass dieselben ohne Formänderungen, einfach durch chemische Vorgänge und molekuläre Schwingungen ihre Functionen vollziehen, so bei der Erzeugung von Electricität und Leuchtphänomenen, bei der Herbeiführung von Contractionen von Muskeln, bei der Fortleitung von Electricität, Licht- und Schallwellen, bei der Erregung durch mechanische und thermische Reize und ebenso bei den psychischen Functionen.

VII. Ferner ist nicht zu bezweifeln, dass die wesentlichsten Functionen des Nervensystems, namentlich die psychischen Vorgänge, vor Allem an die Nervenzellen gebunden sind, denn

- 1) entwickeln die Nervenzellen die Nervenfasern aus sich, ernähren dieselben und bedingen nach Zerstörungen die Wiedererzeugung derselben;
- 2) wirken viele Gifte vor allem auf die graue Substanz, wie Strychnin, Nicotin, Morphinum, Veratrin u. a. m.;
- 3) haben die Nervenzellen allem Anscheine nach einen verwickelteren Bau als die Nervenfasern und scheinen dieselben sogar, je nach den Functionen der einzelnen Abschnitte des Nervensystems verschieden sich zu verhalten;
- 4) sollen nach *Magini* bei den Entladungen der elektrischen Organe von Torpedo die Nuclei und Nucleoli der Zellen der elektrischen Lappen ganz bestimmte Lageveränderungen eingehen (Arch. ital. de Biologie 1894 T. XXII. Fasc. 2.).

VIII. Als Gesamttanschauung über die Functionen der einzelnen Elemente des Nervensystems erscheint Herrn *Kölliker* folgende als die wahrscheinlichste:

Die wesentlichen Factoren der geistigen Thätigkeiten für das Empfinden, das Bewusstsein, Wollen, das Gedächtniss, das Denken sind die Nervenzellen, doch sind dieselben hierbei als ganze Neurodendren mit allen ihren Ausläufern betheiligt. Dieselben werden von aussen centripetal erregt, wirken mannigfach durch ihre Ausläufer auf einanderein und wiederum cellulifugal auf motorische, sensible oder psychische Zellen-Elemente. Bei allen diesen Vorgängen werden bald ein



fachere, bald complicirtere Bahnen benutzt und sind hierbei die mannigfachsten Complicationen und Steigerungen möglich. Im einfachsten Falle werden nur die directesten Wege benützt, während andere Male alle möglichen Collateralen und Nebenleitungen in Function treten. (Einfache bewusste Empfindung und willkürliche Bewegung einerseits, Reflexe aller Art anderseits.) In dieser Beziehung wird eine grössere oder geringere geistige Anstrengung, eine mehr weniger durchgeführte Uebung, mit andern Worten der Grad der Gymnastik des Geistes, den der einzelne sich aneignet und beherrscht, von der grössten Bedeutung sein und in gewissen Fällen ungeahnte Combinationen und die reichsten Associationen bewirken und alles Gewöhnliche und Alltägliche weit hinter sich lassen.

Von diesem Standpunkte aus erscheint auch ein von *Ramón* aufgeworfener Gedanke aller Beachtung werth, ob nicht durch Uebung und Anstrengung auch beim Erwachsenen im Gehirn neue Verbindungen entstehen und die Endigungen der Neurodendren überhaupt dauernd sich zu verlängern und weiter auszubreiten im Stande sind. Wenn man erwägt, dass die Neurodendren mit ihren Dendriten und Axonen während der Entwicklung des Nervensystems auch in der nachembryonalen Zeit leicht nachweisbar in langsam fortschreitender Entwicklung begriffen sind und ferner bedenkt, dass es in hohem Grade wahrscheinlich ist, dass je nach dem Grade der geistigen Entwicklung des Einzelindividuums auch die Ausbildung seiner Nerven Elemente anatomisch eine höhere oder niederere Stufe erreicht, so liegt der Schluss sicherlich nahe, dass auch beim Erwachsenen Weiterbildungen der angedeuteten Art möglich sind. Das wäre ein Wandel, ein Amöboismus, der sich hören liesse, und bei dem selbst eine negative Phase der Rückbildung nicht als unmöglich erschiene, wie eine solche wohl unzweifelhaft nicht nur im Alter oft sich vorfindet, sondern auch mit grosser Wahrscheinlichkeit bei Geisteskranken auftritt.

---

## VII. Sitzung vom 21. März 1895.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Richard Geigel hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber Entstehung und Zahl der Herztöne“  
Zur Debatte spricht Herr Fick.
3. Herr Hofmeier trägt vor: „Ueber Symphyseotomie“.

### Richard Geigel: Ueber Entstehung und Zahl der Herztöne.

Die sinnliche Wahrnehmung, die man mit dem Namen eines reinen Herz- oder Gefäßtones belegt hat, ist jedem Mediciner sehr gut bekannt, eine befriedigende Erklärung, wie der Ton physikalisch entsteht, ist aber immer noch nicht gegeben, ebenso wenig eine physikalische Definition des Unterschieds zwischen „Ton“ und „Geräusch“. Dass beide Phänomene Geräusche im physikalischen Sinn sind, wird allseitig anerkannt, trotzdem werden immer wieder für den „Ton“ regelmässige Schwingungen, für das „Geräusch“ unregelmässige in Anspruch genommen. Das ist entschieden unrichtig; wenn ja ein Unterschied gemacht werden sollte, so müsste man zugeben, dass die Tonhöhe bei den „Geräuschen“ häufiger und leichter zu bestimmen ist, als bei den „Tönen“ und dass also den „Geräuschen“ regelmässige Schwingungen zukommen. Auch die gang und gäbe Ansicht, dass die Töne durch plötzliche Vermehrung oder Verminderung der Spannung einer elastischen Membran (Klappe, Gefässwand) entstehen, ist physikalisch vollkommen unhaltbar. Eine gespannte elastische Membran geräth nicht dadurch in transversale Schwingungen und tönt nicht damit, dass ihre Spannung vermehrt oder vermindert wird, sondern dadurch, dass sie durch eine Kraft (Blutwelle, Druckschwankung) in eine andere Gleichgewichtslage gebracht wird und diese vermöge ihrer Trägheit um ein Geringes überschreitet. Dann schwingt sie vermöge ihrer Elasticität um diese neue Gleichgewichtslage und der Grad der Spannung ist nur von Einfluss darauf, wie rasch diese Schwingungen ausfallen. Dafür, dass bei einer Lageänderung der Membran diese ihre neue Gleichgewichtslage merklich überschreitet, ist selbstverständlich die Schnelligkeit massgebend, mit welcher sich die Lageänderung vollzieht; erreicht die Membran ihre neue Gleichgewichtslage

nur ganz langsam, so ist ihr Trägheitsmoment nicht gross genug, um ein Hinausschiessen über diese zu bewirken. Nicht plötzliche Vermehrung und Verminderung in der Gefässwand ist es also, was z. B. den Traube'schen Doppelton herbeiführt, sondern die plötzliche starke Ausdehnung und die plötzliche Zusammenziehung lässt die Gefässwand jedesmal kurze Zeit um ihre neue Gleichgewichtslage schwingen. Die Bildung des I. Herztons erfolgt so, dass die Ventrikelwand (noch während der Verschlusszeit) plötzlich eine neue Lage einnimmt und um diese einige Schwingungen vollführt („Muskelton“). Zugleich werden auch die Vorhofsklappen nach den Vorhof hin durch den stärkeren Druck ausgebaucht (die „Anspannung“ ist gleichgültig, könnte höchstens longitudinale Schwingungen bewirken) und auch sie können um ihre neue Gleichgewichtslage, die sie sehr schnell erreicht und in Folge dessen überschritten haben, schwingen.

Es ist ein alter Streit, ob der erste Herzton „Muskelton“ (*Ludwig* und *Dogiel*) oder „Klappenton“ sei. Die Kliniker haben sich stets dagegen gesträubt, einen Muskelton gelten zu lassen, weil ein erster reiner Ton oder das Verschwinden desselben mit grosser Sicherheit für den Zustand der Klappe diagnostisch verwerthet werden kann. Es lässt sich aber leicht einsehen, dass, wenn beispielsweise bei Insuff. valv. mitralis der I. Ton fehlt, resp. durch ein Geräusch ersetzt wird, auch ein Muskelton nicht mehr zu Stande kommen kann. Unter solchen Umständen erreicht die Ventrikelwand nicht plötzlich eine neue Gleichgewichtslage, sondern treibt das Blut vor sich her, dessen träge Masse die Bewegung des Ventrikels dämpft. Ebenso wird die Bildung eines Tons an der Klappe desswegen nicht stattfinden können, weil der Druck im Ventrikel nur langsam wächst, die Klappe also auch relativ nur langsam ausgebaucht wird. Gerade so muss es aber auch bei Insuff. valv. Aortae sein und dies erklärt, warum der I. Ton an der Spitze in manchen Fällen von Aorteninsuffizienz vermisst wird. In anderen ist er vorhanden, offenbar dann, wenn durch den hohen Druck in der Aorta auch ohne schlussfähige Klappen eine Art „Verschlusszeit“ oder „Spannungszeit“ gebildet wird.

Nach diesen Ueberlegungen muss man annehmen, dass der I. Herzton von dem Vorhandensein einer Verschlusszeit abhängig ist und dass sowohl Schwingungen der Klappe als auch der muskulären Wand an seiner Bildung betheiligt sind; weder

Muskelton noch Klappenton kann entstehen, wenn eine Verschlusszeit fehlt. Ferner ist durch obige Ueberlegungen der fundamentale Unterschied zwischen „Ton“ und „Geräusch“ klargelegt. Beim Ton wird das Gleichgewicht einer gespannten Membran nur einmal gestört, von den Schwingungen ist nur Eine, die Erste die grösste und es erfolgt sofort ein Abklingen. Beim Geräusch wird die Wand, welche die bewegte Flüssigkeitssäule umgrenzt, von letzterer eine kürzere oder längere Zeit immer und immer wieder aus ihrer Gleichgewichtslage gebracht und erst wenn die Bewegung des Blutes aufhört oder zu schwach wird, erfolgt das Abklingen, vorher waren sich die Schwingungen der Wand in ihrer Stärke so ziemlich gleich. Der „Ton“ und das „Geräusch“ verhalten sich also wie der Ton einer gezupften Saite zu dem einer gestrichenen. Auch sehr kurze Geräusche sind als solche noch kenntlich, gerade so gut wie das Staccato von Pizzicato unterschieden werden kann.

Nach den Untersuchungen von *Landois* und Anderen ist festgestellt, dass die Verschlusszeit am menschlichen Herzen mehrere Hunderttheile der Secunde beträgt. Würde der erste Ton an Aorta und Pulmonalis, wie man dies seit *Bamberger* (1857) annimmt, durch Anspannung der Wand der beiden grossen Gefässe entstehen, so müssten diese Töne um die Verschlusszeit später auftreten, als der I. Ton an der Spitze. Der Vortragende hat mittelst eines flexiblen Stethoskops zugleich die Töne an der Spitze und über den grossen Gefässen auscultirt und konnte sich davon überzeugen, dass sie zeitlich vollkommen genau zusammenfallen. Um die hiedurch aufgeworfene Frage zu entscheiden, ob die Bildung eines besonderen ersten Tons in Aorta und Pulmonalis angenommen werden müsse, hat er dann folgende Untersuchungen angestellt, über deren Einzelheiten an anderer Stelle ausführlicher berichtet werden wird. Er konnte, Dank dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn *Kunkel*, seine Untersuchungen an einem guten Kymographion im hiesigen pharmakologischen Institut durchführen und zwar brachte er dabei die akustische Markirmethode zur Anwendung, wie sie von *Marey* angegeben und von *Martius* in ausgezeichnete Weise gearbeitet wurde.

Zunächst stellte sich heraus, dass der erste Ton an Aorta und Pulmonalis zeitlich so genau mit dem Ventrikelton zusam-

menfällt, als man dies nach der Genauigkeit der Methode erwarten kann. Es fand sich für den Aortenton eine Differenz gegenüber dem Ventrikelton von im Mittel  $+ 0,009$  sec., für den I. Pulmonalton eine von  $- 0,028$  sec. Die Anzahl der Einzelbeobachtungen, aus denen diese Mittelzahlen berechnet werden, war eine nicht unbedeutende. Der Ventrikelton wurde an 6 herzgesunden Personen 83 mal, der I. Aortenton an ebenso vielen 108 mal, der erste Pulmonalton an nur 2 Personen 19 mal markirt.

Trotz dieses frappanten Resultates konnte sich der Vortragende nicht damit zufrieden geben, da es sich darum handelte, die Lehre von der Entstehung von 6 Herztönen zu stürzen, wie sie seit mehr als 4 Decennien wohl von allen Medicinern allgemein und ohne Zweifel an ihrer Richtigkeit angenommen ist. Eine Kritik der akustischen Markirmethode lehrt, dass sie nur unter einer Bedingung für so feine Untersuchungen beweiskräftige Resultate geben kann, unter der Bedingung, dass man die Einzelbeobachtungen und die aus ihnen abgeleiteten Werthe nach der Methode der kleinsten Quadrate behandelt, wodurch man in den Stand gesetzt wird, eine zahlenmässig angebbare Wahrscheinlichkeit für oder gegen eine aufgestellte Behauptung zu gewinnen.

Zur definitiven Lösung der aufgeworfenen Frage nach der Entstehung des I. Gefässtons wurde nunmehr folgender Weg beschritten. Es handelt sich darum, zu entscheiden, ob der I. Aortenton noch in die Verschlusszeit fällt, oder nach ihr erst entsteht. Zur Vergleichung wurde ein Phaenomen herangezogen, das man leicht hervorrufen kann, und das sicher jenseits der Verschlusszeit entsteht: das systolische Geräusch, das man bei geeignetem Druck mit dem Stethoskop an der Carotis hören kann. Die Blutwelle braucht vom Herzen bis in die Carotis c.  $0,03$  sec., wird der I. Aortenton und das Carotisgeräusch markirt, so musste die Differenz minus  $0,03$  sec. der Verschlusszeit geben, falls der I. Aortenton mit dem Ventrikelton zusammenfällt. So wurde an 8 herzgesunden Personen der I. Aortenton 182 mal, das Carotisgeräusch 240 mal markirt, als Mittel bei allen 8 Personen ergab sich für die Verschlusszeit  $0,078$  sec., was mit den von *Landois* und *Martius* enthaltenen Werthen sehr gut übereinstimmt. Würde der I. Aortenton, wie man bisher allgemein angenommen, durch Anspannung der Gefässwand entstehen, so müsste der Werth  $0,000$  sich gefunden haben.



Es handelt sich jetzt noch darum, zu bestimmen, ob die Beobachtungen genau genug waren, um den gezogenen Schluss zu rechtfertigen, dass die alte Lehre von der Entstehung des I. Aortentons falsch, resp. die Wahrscheinlichkeit zu bestimmen, mit welcher die vom Vortragenden aufgestellte Behauptung zutreffend ist, wodurch der I. Aortenton entsteht, solange der Ventrikel noch allseitig zu ist, und die Austreibungsperiode noch nicht begonnen hat. Die Zahl der Einzelbeobachtungen war gross genug, um auf sie die Wahrscheinlichkeitsrechnung nach der Methode der kleinsten Quadrate anzuwenden. Als Endresultat ergab sich die Wahrscheinlichkeit von 25 Millionen gegen 1, dass der I. Aortenton nicht jenseits der Verschlusszeit entsteht. Diese Wahrscheinlichkeit gibt dem Vortragenden das Recht, zu behaupten, dass der I. Aortenton nicht durch eine Anspannung der Aortenwand durch die Blutwelle entsteht. Ohne Zweifel wird er durch die Schwingungen der noch geschlossenen halbmondförmigen Klappen gebildet und wohl ebenso ohne Zweifel findet das Nämliche auch an der Pulmonalis statt, für welche der Vortragende aus diesem Grund keine besonderen Untersuchungen angestellt hat.

Wir haben nunmehr als gesichert anzusehen, dass beim I. Herzton die Schwingungen der Ventrikelwand, der Vorhofsklappen und der arteriellen Klappen betheiligt sind. Entweder muss man also an jedem Herzen, am rechten sowohl wie am linken, je 3 systolische Töne annehmen, im Ganzen also 8 Herztöne oder man nimmt nur je einen Ventrikelton am rechten wie am linken Herzen an. Die Wahl kann nicht schwer fallen. Die Töne an den Vorhofsklappen, an den halbmondförmigen Klappen und in der Muskelwand fallen nicht nur zeitlich absolut zusammen, sondern entstehen auch durch die nämliche Ursache: plötzliche Lageänderung der Wand und Steigerung des Drucks bei allseitig geschlossenem Ventrikel. Unter der gleichen Bedingung (Fehlen einer Verschlusszeit) gehen sie auch alle 3 gleichzeitig verloren. Demnach ist der Satz berechtigt, dass am Herzen normalerweise nur 4 Töne entstehen, je ein systolischer Ventrikelton und je ein diastolischer Arterienton.

Anhangsweise führt der Vortragende noch zwei Beobachtungsreihen an, die an Herzkranken angestellt wurden. Bei Insuff. valv. mitral. fand sich die bedeutende Verschlusszeit von

0,09 sec., bei Insuff. valv. Aortae fehlte die Verschlusszeit: der I. Ventrikelton, der I. Aortenton und das Carotisgeräusch fielen nahezu zusammen. Ohne Zweifel lassen sich an grösserem Material noch interessante Détails feststellen.

Der Vortragende stellt ferner noch folgende Hypothese auf, die für einen Theil der Fälle des Entstehens gespaltenen erster Herztöne zutreffen mag. Die Erklärung des gespaltenen I. Herztons ist bekanntlich bisher noch nicht in befriedigender Weise gelungen, während für den gespaltenen II. Herzton, wenigstens bei Stenose des l. venösen Ostiums, dies durch die bekannten Untersuchungen von A. Geigel geleistet wurde.

Es fragt sich, warum nicht auch durch „Anspannung“ der Gefässwand ein Ton gebildet wird. Augenscheinlich ist hiezu die Drucksschwankung in der Arterie für gewöhnlich zu gering, wie ein Blick auf die Curve lehrt, welche Hr. A. Fick in seinem Compendium der Physiologie vom Druck im Ventrikel und in der Aorta eines Pferdes gibt. Fällt aber einmal die Drucksschwankung im Gefäss grösser aus, so kann auch hier ein Ton entstehen und eine Verdoppelung oder Spaltung des I. Tons müsste je nach der Dauer der Verschlusszeit daraus resultiren. Der erste Theil des Phaenomens wäre der Ventrikelton, der zweite der neu hinzukommende Gefässton. Gelegenheit hiezu wäre gegeben, wenn der Druck in der Aorta während der Diastole stark gesunken ist, also namentlich bei langsamer Herzaction, dann vielleicht auch bei abnorm starker Contraction des Herzens. Auch der Grad der Spannung der Gefässwand ist wohl nicht ohne Einfluss auf die Leichtigkeit, mit der sie zum Tönen gebracht wird.

Ob die neue Lehre, die der Vortragende mit der oben erwähnten grossen Wahrscheinlichkeit als sichergestellt proclamiren muss, auch für die Diagnostik ihre Früchte tragen wird, kann erst die Zukunft entscheiden. Abzustreiten ist die Hoffnung darauf wenigstens nicht, denn Voraussetzung aller Diagnostik ist eine richtige physikalisch-physiologische Grundlage und seit fast 40 Jahren standen alle Diagnostiker auf einer falschen.

---

# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

Jahrgang  
1895.

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—.  
Einzelne Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.  
Die Nummern werden apart nicht abgegeben.

No. 4.

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

**Inhalt.** *M. Hofmeier:* Ueber die Symphysiotomie, pag. 49. — *A. Fick:* Vorweisung eines neuen Universalcommutators. pag. 51. — *Robert Geigel:* Gewitterstudien auf Grund von Ballonfahrten, pag. 54. — *A. Hantesch:* Ueber die Stereochemie des Stickstoffs, pag. 54.

#### **M. Hofmeier: Ueber die Symphysiotomie.**

Nach einem kurzen geschichtlichen Rückblick, in welchem besonders an die Thatsache erinnert wird, dass die zweite überhaupt ausgeführte Symphysiotomie vor gerade 116 Jahren in Würzburg von *C. C. v. Siebold* zur Ausführung kam, bespricht der Vortragende an der Hand eines Falles den Gang der Operation. Es handelte sich um einen I. para mit platt rhachitischem Becken: C. vera zwischen 7 und 7,5. Der Kopf stellte sich in Hinterscheitelbeineinstellung, wölbte sich weit über die Symphyse vor. Ein spontaner Eintritt des Kopfes, ebenso die Entwicklung eines lebenden Kindes nach ausgeführter Wendung erschien ausgeschlossen; es blieb nur die Wahl zwischen der Perforation des lebenden Kindes, der Sectio Caesarea und der Symphysiotomie. Da das Kind völlig lebensfrisch war, erschien der Versuch der Rettung desselben durchaus geboten, und von den beiden zu diesem Ziel führenden Operationen die Symphysiotomie die weniger bedenkliche, besonders auch, weil die Kreissende fieberte. Nachdem der Kopf sich einigermaßen fixirt und der Muttermund etwa handtellergröss war, wurde nach vorheriger Erweiterung der Weichtheile durch einen stark aufgeblasenen

Colporynter die Operation ausgeführt und mit der Breuss'schen Zange der Kopf ohne grössere Schwierigkeit durchgeleitet, zuletzt nach Abnahme der Zange mit dem Rittgen'schen Handgriff entwickelt. Das Kind, völlig ausgetragen, war ganz lebensfrisch. Gew.: 2700 gr, Kopfumfang: 34,5. Eine Blutung erfolgte ebenso wenig wie ein Einriss; beim Durchziehen des Kopfes war 2mal ein sehr vernehmliches Krachen zu hören. Die Wiedervereinigung der Symphysenenden erwies sich als nicht ganz leicht und gelang erst nach wiederholtem, sehr starkem Druck auf die Beckenschaukeln und festem Anziehen der durch das Periost gelegten Silberdrähte. Keine Drainage; Schluss der Weichtheilwunde durch umfassende Seidennähte. Heilung der Wunde nicht ganz p. p.; einige Tage Fieber bei oberflächlichem Auseinanderweichen der Wunde. Dann weiter glatte Heilung; die äussere Wunde ist jetzt bis auf einen schmalen granulirenden Streifen verheilt, die Symphysenenden scheinen ganz glatt und dicht an einander zu liegen. Die Patientin, welche vor 2 Tagen (am 22. Tag d. oper.) das Bett verliess, geht ohne Schmerzen. Das Resultat der Operation erscheint also insofern ein äusserst befriedigendes, als für das Kind das Gleiche ohne eine Sect. Caes. unter keinen Umständen zu erreichen gewesen wäre, für die Mutter aber die letztere entschieden gefährlicher ist. Die Perforation des lebenden Kindes scheint durch dieselbe auf jeden Fall beseitigt, die relative Indikation zum Kaiserschnitt beschränkt.

Wie weit die Indikation zur künstlichen Frühgeburt dadurch eingeschränkt werden wird, muss die Zukunft lehren. Für die höheren Grade der Beckenenge, bei denen man sonst bei Einleitung der künstlichen Frühgeburt sehr früh genöthigt ist einzugreifen, bezeichnete es der Vortragende als sehr wahrscheinlich.

Der Gesamteindruck der ganzen Operation und ihrer Nachbehandlung war allerdings nicht ein solcher, dass sie sich für die allgemeine Praxis besonders eignete, da eine geschulte Assistenz und eine weitgehende Beherrschung der operativen Technik zu ihrer Ausführung unerlässlich scheint, fast noch mehr, als zur Ausführung der Sectio Caesarea.

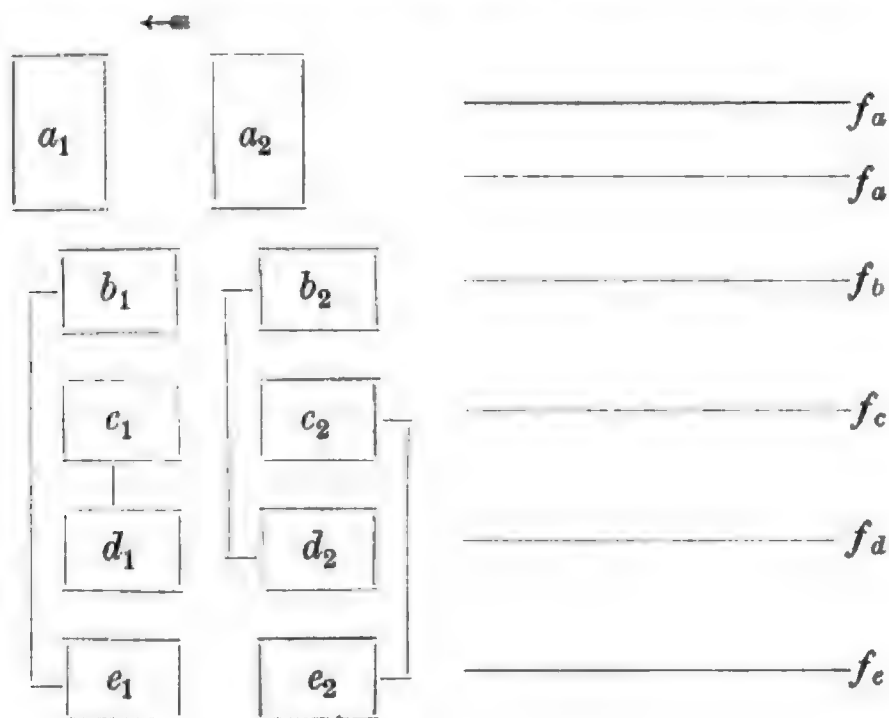
Nachtrag: Bei erneuter Vorstellung der Patientin erwies sich das Becken als absolut fest verheilt.

## VIII. Sitzung vom 2. Mai 1895.

1. Der Vorsitzende theilt das Ableben des correspondirenden Mitgliedes der Gesellschaft, des Geheimrath Prof. Dr. Thiersch, Direktor der chirurgischen Klinik in Leipzig, mit. Die Gesellschaft erhebt sich zum Zeichen des ehrenden Andenkens von ihren Sitzen.
  2. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
  3. Von den zu correspondirenden Mitgliedern ernannten Prof. Ramon y Cajal in Madrid und Prof. von Ebner in Wien sind Dankschreiben eingegangen. Dieselben werden zur Kenntnissnahme vorgelegt.
  4. Herr Fick hält seinen angekündigten Vortrag: „Vorweisung eines neuen Universalcommutators“.
  5. Herr Robert Geigel referirt über: „Gewitterstudien auf Grund von Ballonfahrten“.
- In der Debatte machen einige Bemerkungen die Herren Fick, Wislicenus, Richard Geigel, Röntgen.
6. Herr Dr. Leonhard Kohlenberger, Universitäts-Assistent der kgl. medic. Klinik, wird durch Herrn von Leube zur Aufnahme als Mitglied vorgeschlagen.

## A. Fick: Vorweisung eines neuen Universalcommutators.

Herr Fick zeigte einen von ihm angegebenen Commutator vor, der eine sehr vielseitige Anwendung zulässt. In einen Cylinder von Hartgummi sind auf 10 Seiten je 5 Messingklötzchen eingelassen; zwei aufeinanderfolgende Reihen sind in Fig. 1 in ihrer gegenseitigen Lage und Verknüpfung dargestellt. Die Axe des Cylinders ist senkrecht parallel den Reihen  $a, b, c, d, e$ , etc. zu denken. Im Bereiche der oberen, vollständig von einander isolirten Klötzchen befinden sich zwei Contactfedern  $f_a, f_a$ , die,





wenn der Cylinder gedreht wird, auf den Klötzchen  $a$ ,  $a_2$  etc. bis  $a_{10}$  schleifen. Diese Kontaktfedern bilden Theile des primären Kreises eines Induktoriums. Der primäre Strom desselben wird also bei einem Umlaufe des Cylinders 10mal geschlossen und wieder geöffnet. Es seien nun die Federn  $f_b$  und  $f_c$  verknüpft mit den beiden Enden der sekundären Spule des Induktors und die Federn  $f_d$ ,  $f_e$  mit den Elektroden, die an dem zu reizenden Gebilde (Nerv oder Muskel) angelegt sind. Es mögen zunächst die Klötzchen  $a$ , wie es in der Figur gezeichnet ist, etwas links über die Klötzchen  $b$ ,  $c$ ,  $d$ ,  $e$  vorragen und die sämtlichen sechs schleifenden Federenden (nämlich die links gelegenen) mögen in einer senkrechten Geraden übereinander liegen. Dreht sich jetzt die die Messingklötzchen tragende Walze im Sinne des Pfeiles von rechts nach links, so werden in den Augenblicken, wo die Federn  $f_a$  auf ein Klötzchen  $a$  auftreten, und wo der Strom geschlossen wird, die Federn  $f_b$ ,  $f_c$ ,  $f_d$ ,  $f_e$  noch frei in die Luft ragen und der Schliessungsschlag wird also keine geschlossene Leitung finden, also nicht auf das reizbare Gebilde wirken können. Dreht sich die Walze weiter und es gleiten die Federn  $f_a$  von dem Klötzchen  $a$ , auf dem sie standen, ab, so stehen die Federn  $f_b$ ,  $f_c$ ,  $f_d$ ,  $f_e$  noch auf ihren respektiven Klötzchen und der Kreis der sekundären Spule mit dem eingeschalteten reizbaren Gebilde ist geschlossen. Die in diesen Augenblicken entstehenden Oeffnungsschläge treffen den Muskel oder Nerv. Sie werden es aber bei der in der Figur gezeichneten Anordnung abwechselnd in entgegengesetzter Richtung durchfliessen. In der That in dem Augenblicke, wo die Federn  $f_a$  von dem Klötzchen  $a$ , abgleiten, wird der Oeffnungsschlag (der bei der gedachten Verknüpfung von dem mit  $f_b$  verknüpften Ende der sekundären Spule ausgehen möge) von  $f_b$  nach  $b$ , von da in dem Verbindungsdrahte nach  $e$ , von da durch die Feder  $f_e$  zum reizbaren Gebilde von dessen anderer Elektrode nach  $f_d$  von da zu  $d$ , und durch den kleinen Verbindungsdraht zu  $c$ , von hier durch die Feder zum andern Ende der sekundären Spule zurückfliessen; im reizbaren Gebilde also von der mit  $f_e$  zu der mit  $f_d$  verknüpften Elektrode. Gleiten dann die Federn  $f_a$  von dem folgenden Klötzchen  $a_2$  ab, so schlägt der Oeffnungsschlag der sekundären Spule folgenden Weg ein von  $f_b$  nach  $b_2$  von da nach  $d_2$  von da durch  $f_d$  zum reizbaren Gebilde von ihm durch  $f_e$  nach  $e_2$  von da nach  $c_2$  und endlich durch die Feder  $f_c$  zu-

rück zur sekundären Spule. Jetzt durchfliesst also der Oeffnungsschlag das reizbare Gebilde in entgegengesetzter Richtung wie vorher d. h. von der mit  $f_d$  verknüpften Elektrode zu der mit  $f_e$  verknüpften. Da nun die 3te, 5te, 6te, 7te, 9te Reihe der Klötzchen  $b, c, d, e$  so untereinander paarweise verknüpft sind wie  $b, c, d, e$ , die 4te, 6te, 8te, 10te Reihe so wie  $b_2, c_2, d_2, e_2$  so werden alle ungeraden Oeffnungsschläge in der einen, alle geraden aber in der andern Richtung fließen.

Jetzt wollen wir den oberen Theil der Walze, der die Klötzchen  $a$  trägt, gegen den unteren etwas nach rechts verdrehen, so dass die Klötzchen  $b, c, d, e$  die mit  $a$  bezeichneten links etwas überragen, dann ist der sekundäre Kreis schon geschlossen in den Augenblicken, wo der primäre durch die Klötzchen  $a$  geschlossen wird, und in den Augenblicken der Oeffnung der Primären ist der secundäre schon offen. Jetzt gehen also nur die Schliessungsschläge durch das reizbare Gebilde und zwar bei derselben Art der Verknüpfung der Federn  $f_b, f_c, f_d, f_e$  mit der sekundären Spule und dem reizbaren Gebilde gehen die Schliessungsschläge abwechselnd in entgegengesetzter Richtung.

Wir können aber auch eine Verknüpfung herstellen, bei der alle Schläge in gleicher Richtung das reizbare Gebilde durchfließen. Zu dem Ende verknüpfen wir das eine Ende der sekundären Spule unveränderlich direkt mit der einen am reizbaren Gebilde anliegenden Elektrode, mit der andern die Kontaktfeder  $f_b$ , ferner verknüpfen wir die beiden Kontaktfedern  $f_e$  und  $f_d$  untereinander und die Feder  $f_c$  mit dem andern Ende der Spule. Die wirksamen Schläge werden wieder Oeffnungsschläge oder Schliessungsschläge sein je nach der Stellung der Klötzchen  $a$  zu den andern.

Selbstverständlich kann man diesen Apparat auch anwenden als blossen Stromunterbrecher und den Kettenstrom selbst durch das zu reizende Gebilde leiten. In diesem Falle bleiben natürlich die Klötzchen  $b, c, d, e$  und die auf ihnen schleifenden 4 Federn ganz ausser Spiel.

Der Vortragende zeigte durch einige schematische Versuche an der Bussole, dass in der That je nach der Verknüpfung die Schläge alle in gleicher oder abwechselnd in entgegengesetzter Richtung gehen; im einen Falle wird die Bussole abgelenkt, im andern nicht.

## Robert Geigel: Gewitterstudien auf Grund von Ballonfahrten.

(Referat.)

In einer Abhandlung der k. b. Akademie der Wissenschaften (1894) berichtet Herr *Leonhard Sohncke* über eine grosse Menge von Beobachtungen, die am 19. Juni 1889 an 120 meteorologischen Stationen, sowie bei Ballonfahrten bei München, Berlin und Hamburg gemacht wurden, und verwerthet dieselben als Stützen seiner im Jahre 1885 aufgestellten Hypothese über den Ursprung der Gewitterelektrizität (Reibung von Luft- und Wassertheilchen).

Aus den Beobachtungen geht hervor, dass an jenem Tage über ganz Deutschland labiles Gleichgewicht der Atmosphäre herrschte, in Folge davon aufsteigende Luftströme allenthalben Wasserdampf in die Höhe führten, der in der Höhe von etwa 1500 bis 1600 m sich condensirte. Die Isothermfläche 0° war etwa in 3000 m Höhe gefunden und wurde von den weiteraufsteigenden Wolken überall zu der Zeit erreicht, wo es zum Gewitterausbruch kam.

Acht weitere Ballonfahrten (Clermon-Ferrand, Versailles, München, Berlin) ergaben ähnliche, *Sohncke's* Hypothese unterstützende Resultate.

---

## IX. Sitzung vom 16. Mai 1895.

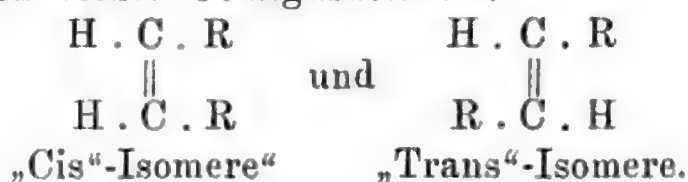
1. Herr Dr. Leonhard Kohlenberger, Assistent der medicinischen Klinik, wird einstimmig zum Mitglied der Gesellschaft aufgenommen.
2. Herr Hantzsch hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber räumliche Atomlagerung in stickstoffhaltigen Molekülen“.

---

### A. Hantzsch: Ueber die Stereochemie des Stickstoffs.

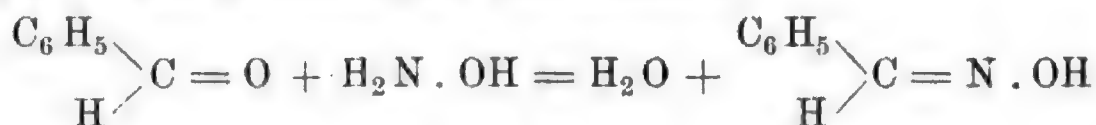
Die Stereochemie befasst sich mit der Ermittlung der räumlichen Anordnung der Atome im Molekül. Bis vor kurzem ist sie ausschliesslich auf den Kohlenstoff und seine Verbindungen beschränkt gewesen. Die Thatsache, dass chemisch identische Körper sich nur hinsichtlich der Existenz und Richtung ihres Drehungsvermögens unterscheiden können, führte zur Entwicklung

des ersten Zweiges der Stereochemie: zur Lehre vom assymetrischen Kohlenstoffatom und der optischen oder Spiegelbild-Isomerie. Etwas später wurde allgemein anerkannt, dass ungesättigte Kohlenstoffverbindungen mit einer sogen. Doppelbindung (Aethylderivate) von der einfachsten Structurformel  $RCH=CHR$  in zwei Isomeren bestehen, welche sich durch die verschiedene relative Lage der an die Kohlenstoffatome gebundenen Gruppen unterscheiden. Diese zweite Art von räumlicher Isomerie wird als geometrische Isomerie bezeichnet. Die beiden Stereoisomeren entsprechen den beiden Configurationen:

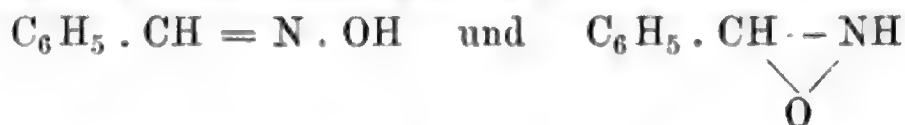


Der Stereochemie des Kohlenstoffs ist die des Stickstoffs gefolgt, ebenfalls hervorgerufen durch die Entdeckung einer neuen Art von Isomerie bei stickstoffhaltigen Verbindungen.

Durch Einwirkung von Hydroxylamin auf Aldehyde und Ketone entstehen „Oxime“ — entweder Aldoxime oder Ketoxime; so z. B. aus Benzaldehyd: Benzaldoxim:



Diese Oxime von der allgemeinen Formel  $CR_1R_2:N \cdot OH$  bestehen in zwei verschiedenen Formen. Dieselben sind, wie ich beweisen konnte, structuridentisch; d. i. beide Benzaldoxime entsprechen der obigen Structurformel; sie sind nicht, wie anfangs geglaubt wurde, verschieden gemäss den Structur-Formeln



Diese Isomeren weisen nach den Entwicklungen von A. Werner und mir eine gewisse Aehnlichkeit mit den geometrisch isomeren Kohlenstoffverbindungen auf, und lassen sich auch formell in Parallele zu diesen bringen. Dem dreiwertigen Rest des Methans  $(CH)'''$  ist äquivalent der dreiwertige Stickstoff  $(N)'''$ ; die beiden Gruppen können einander vielfach vertreten: dem Acetylen  $(CH)_2$  entspricht die Blausäure  $(CH)N$ ; dem Benzol  $(CH)_6$  das Pyridin  $(CH)_5N$ . So kann man auch in den oben angeführten Aethylenkörpern  $R \cdot CH:CH \cdot R$

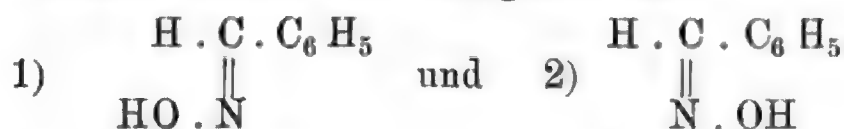
dieselbe Substitution vornehmen. Man gelangt so zu Körpern von der Form  $R \cdot CH : N \cdot R$ , auf welche Form sich gerade auch die Oxime zurückführen lassen. Endlich, je nachdem man diese Substitution mit der einen oder mit der anderen Configuration der raumisomeren Aethylenkörper vornimmt, erhält man

Stereoisomere Kohlenstickstoff-Verbindungen  
mit den zwei Configurationen



Danach besitzen die an das Stickstoffatom gebundenen Gruppen — wenigstens in diesem Falle — eine eigenthümlich asymmetrische Lage. Man könnte sagen: ebenso wie das vierwerthige Kohlenstoffatom in der Mitte eines Tetraeders gedacht, seine vier Valenzeinheiten nach den vier Ecken desselben richtet, so richtet das dreieckige Stickstoffatom seine drei Valenzeinheiten ebenfalls nach drei Ecken eines Tetraeders, nimmt aber selbst die vierte Ecke desselben ein.

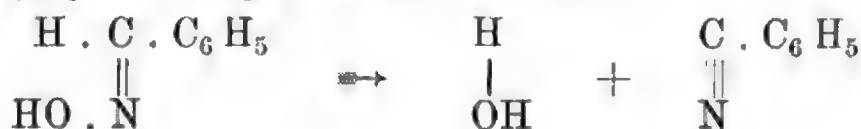
Diesen Entwicklungen gemäss bilden die isomeren Oxime einen Spezialfall dieser Stickstoff-Isomerie. Die zwei Benzaloxime erhalten danach die Configurationen:



Die typischen Eigenschaften und Unterschiede der fraglichen Isomeren stimmen nun mit diesen Raumformeln derart überein, dass man direct ermitteln kann, welchem der beiden Oxime die erste und welchem die zweite Raumformel zukommt. Nach dem Principe der intramolekularen Reaction räumlich benachbarter Gruppen muss die Verbindung von der obigen Formel (1) leichter die structurell so formulirbare Zersetzung:



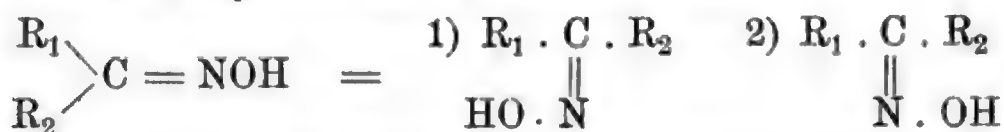
in Wasser und Benzonitril (Cyanbenzol) erleiden, als die Verbindung von der Formel (2). Dies ist in der That der Fall. Das betr. Oxim besitzt also die Configuration (1), mit Nachbarstellung („Synstellung“) von H und OH:



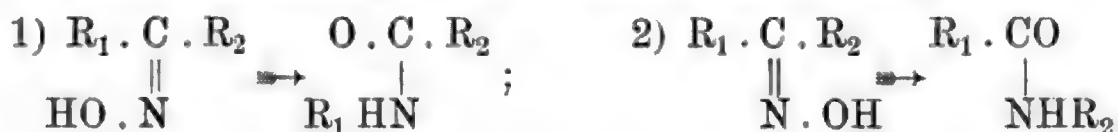


für das andere bleibt die Gegenstellung („Antistellung“) dieser Gruppen, also Formel (2) übrig.

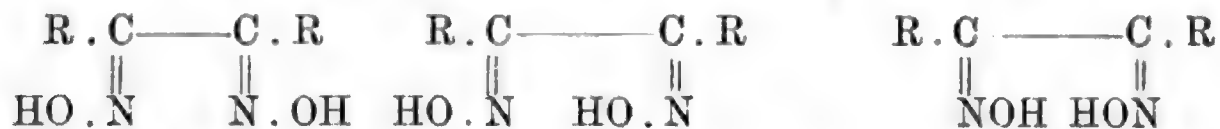
Ähnlich wie die Configuration der Aldoxime durch die Nitrilbildung, lässt sich die Configuration der beiden stereoisomeren Ketoxime von asymmetrischer Strukturformel



durch die sogen. Beckmann'sche Umlagerung bestimmen. Dieselbe erzeugt nach meinen Untersuchungen aus jedem dieser raumisomeren Oxime ein anderes, strukturverschiedenes Säureamid, je nachdem entweder die Gruppe  $R_1$  oder die Gruppe  $R_2$  vom Kohlenstoff zum Stickstoff wandert. Diese eigenthümliche Erscheinung kann nur durch die Annahme erklärt werden, dass dasjenige Radical, welches intramolekular mit dem Wasserrest reagirt, ihm räumlich benachbart sein muss; sie wird danach also zu einer Methode der Configurationsbestimmung:



Auch die Zahl der nach dieser Anschauung möglichen und die der wirklich beobachteten isomeren Oxime stimmen überein. Während asymmetrische Oxime in zwei Isomeren bestehen, lassen symmetrische Oxime  $R_1 R_1 : C : NOH$  nie Verschiedenheit erkennen; wohl aber existiren Dioxime von der Formel  $R \cdot CNOH \cdot CNOH \cdot R$  gemäss der Voraussage in drei Isomeren:

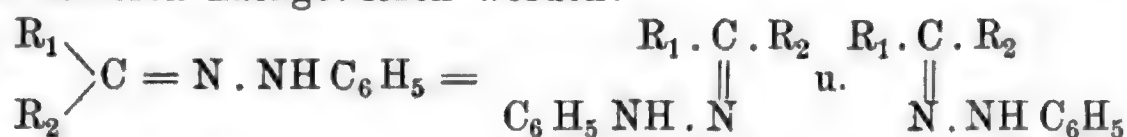


von welchen das eine, d. i. das dritte, welches seine Wasserreste einander zuneigt, und nur dieses, sich intramolekular unter Austritt von Wasser direct anhydrisirt:



Nicht nur die Derivate des Hydroxylamins, die Oxime, sondern auch die des Phenylhydrazins  $C_6H_5 \cdot NH \cdot NH_2$ , welche aus Aldehyden und Ketonen entstehen, die sogen. Hydrazone, sind,

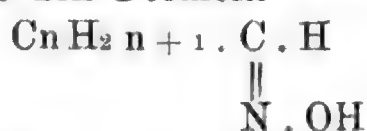
wenn sie asymmetrische Structur besitzen, bisweilen in zwei Stereoisomeren nachgewiesen worden:



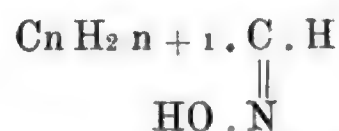
Characteristisch für diese, wie übrigens auch für alle übrigen raumisomeren Substanzen, ist der leichte Uebergang der einen Form in die andere, und umgekehrt: die Configuration (räumliche Lagerung) verändert sich ohne Veränderung der Constitution (Bindung der Atome im Molekül).

Diese „Umlagerung“ vollzieht sich z. Th. durch Wärme, namentlich aber auch durch chemische Einflüsse, indem die eine Configuration unter gewissen Bedingungen begünstigter ist, als die andere. So hat man namentlich häufig ein „alkalistabiles“ und eine „säurestabiles“ Stereoisomere zu unterscheiden. Ersteres lagert sich also in letzteres durch Säuren, letzteres in ersteres durch Alkalien um.

Viele, ja zur Zeit noch die meisten Kohlenstickstoffverbindungen von der Structur  $R_1 R_2 : C = N \cdot R_3$  sind überhaupt noch nicht in zwei Stereoisomeren bekannt geworden. Alsdann lässt sich aber meist die nur in einer Modification bekannte Verbindung einer der beiden Raumformeln zuweisen, so dass das zweite denkbare Isomere wegen zu grosser Labilität (spontaner Umwandlung in die stabile Form) nicht existenzfähig erscheint. Dies gilt z. B. für die fetten Aldoxime  $C_n H_{2n+1} \cdot CH = N \cdot OH$  gemäss den Formeln



stabil, bezw. einzig bekannt



labil, bezw. unbekannt.

Auch ist ein spezifischer Einfluss der an den Kohlenstoff gebundenen Radicale, den an Stickstoff gebundenen Wasserrest entweder anzuziehen, oder abzustossen, stets in demselben Sinne unverkennbar vorhanden.

Die bisherigen Entwicklungen gelten für Körper von der Formel  $R_1 R_2 : C = N \cdot R_3$ , also für Kohlenstickstoffverbindungen. Sie gelten aber auch ganz ähnlich für Körper von der Formel  $R_1 N = N \cdot R_2$ , also für Doppelstickstoff-Verbindungen, und speciell für die sog. Diazoverbindungen, von der Structur



Auch hier bot mir die Entdeckung einer neuen Isomerie Anlass zum Nachweis der Stereochemie bei Doppelstickstoffverbindungen.

Die bisher bekannten Diazoverbindungen zeichnen sich durch eine Reihe höchst charakteristischer Reactionen aus: Sie zersetzen sich leicht (bisweilen explosionsartig) im Sinne der Gleichung  $C_6H_5 \cdot N_2 \cdot X = C_6H_5X + N_2$  und bilden mit Phenolen Azofarbstoffe nach der Gleichung

$C_6H_5 \cdot N_2 \cdot X + H \cdot C_6H_4 \cdot OH = C_6H_5 \cdot N_2 \cdot C_6H_4 \cdot OH + HX$   
worauf ihre grosse Bedeutung in der Theerfarbenindustrie beruht.

Vor einiger Zeit wurde nun ein von dem gewöhnlichen Diazobenzolkalium  $C_6H_5 \cdot N : N \cdot OK$  durch viel grössere Stabilität unterschiedenes Isomere entdeckt, welches auch direct keine Farbstoffe giebt (nicht „kuppelt“). Dieses Salz wurde von den Entdeckern als das dem Diazobenzolkalium structurisomere Kaliumsalz des Phenylnitrosamins angesehen:  $C_6H_5 \cdot NK \cdot NO$ .

Gegen diese Structurformeln, vor allen gegen die danach mögliche Existenz von Structurisomerie im „anorganischen“ Theile  $N_2OK$  des Moleküles  $C_6H_5N_2OK$  lassen sich schwerwiegende Bedenken allgemeiner Art geltend machen, auf welche indess hier nicht eingegangen werden soll. Zudem lässt sich zwischen den beiden Alkalisalzen des Diazobenzols und den beiden Alkalisalzen der stereoisomeren Benzoldoxime im Verhalten eine bedeutende Aehnlichkeit nachweisen. Dieselbe ist auch formell vorhanden:



Benzaldoxim-Salze

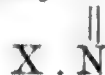


Diazobenzol-Salze

Wieder erscheint die Gruppe  $(CH)$  durch  $(N)$  vertreten.

Da nun die zwei Salze der ersteren Formel stereoisomer sind, so werden die der zweiten Formel entsprechenden zwei Salze vermuthlich ebenfalls stereoisomer sein. Diese Vermuthung habe ich zur Gewissheit erheben können.

Es existiren also stereoisomere Diazoverbindungen, unterschieden durch die Configurationen und Bezeichnungen:



Syn-Diazoverbindungen

und



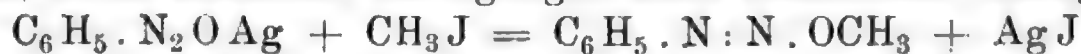
Anti-Diazoverbindungen.

Die längst bekannten Salze gehören der Syn-Reihe, die neuen Isomeren der Antireihe an; das Isodiazobenzolhydrat wird zum „Antidiazobenzolhydrat“  $C_6H_5 \cdot N \begin{smallmatrix} \text{N} \cdot OH \end{smallmatrix}$ , es ist nicht ein sogen.

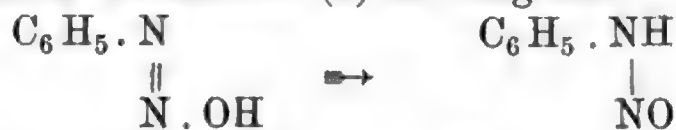
primäres Nitrosamin  $C_6H_5 \cdot NH \cdot NO$ . Die letztere Auffassung wurde dadurch scheinbar gestützt, dass die Alkali-Salze der Isoreihe mit Jodalkylen unzweifelhaft secundäre Nitrosamine erzeugen:



Da jedoch andere Salze der Isoreihe, namentlich die Silber-salze, unter denselben Bedingungen echte Diazoäther erzeugen:



so kann durch diese Art von Umsetzungen (sogen. Alkylierungen) für die Constitution der ursprünglichen Verbindung überhaupt nichts bewiesen werden; es wird damit nur die „Tautomerie“ des Isodiazobenzolhydrats dargethan: dasselbe vermag in einer durch Verschiebung des Hydroxylwasserstoffs aus der Hauptform (1) hervorgegangenen Nebenform (2) zu reagiren:



Antidiazobenzolhydrat      Phenylnitrosamin

wie denn auch das eine der stereoisomeren Benzaldoxime ebenfalls eine tautomere Nebenform besitzt.

Den indirekten Beweis dafür, dass die Nitrosaminformel des Isodiazohydrates unrichtig ist, konnte ich dadurch erbringen, dass ich dieselbe Art von Isomerie an zwei anderen Gruppen von Diazokörpern nachgewiesen habe: es bestehen zwei isomere Diazosulfonsäuren  $C_6H_5 \cdot N_2 \cdot SO_3H$  (in Form von Salzen) und zwei isomere Diazocyanide  $C_6H_5 \cdot N_2 \cdot CN$ . Dieselben verhalten sich in ihren gegenseitigen Beziehungen genau wie normale Diazohydrate zu Isodiazohydraten, enthalten aber gar nicht die Hydroxylgruppe; folglich kann das Isodiazohydrat nicht das durch Veränderung der Hydroxylgruppe aus Diazohydrat  $C_6H_5 \cdot N:N \cdot OH$  ableitbare Phenylnitrosamin  $C_6H_5 \cdot NH \cdot NO$  sein. Alle drei Gruppen von isomeren Diazokörpern: Diazohydrate, Diazocyanide und Diazosulfonsäuren sind ferner einander hinsichtlich der Art der Isomerie völlig analog. Stets ist die eine (sogen. normale) Reihe direkt zersetzlich, bzw. explosiv, und bildet direkt Farbstoffe; die andere (bisher durch „iso“ bezeichnete) Reihe ist

nicht direkt zersetzlich, viel beständiger, und bildet nicht direkt Farbstoffe — während die Salze der normalen und der Isohydrate als Salze einander ebenso ähnlich sind, als wie die normalen und die Isocyanide als indifferente Cyanide und die normalen und die Isosulfonsäuren als Sulfonsäuren. Dadurch, dass diese Aehnlichkeit in allen Einzelheiten nachgewiesen worden ist, konnte auch die letzte Möglichkeit, normale und Isoverbindungen auf verschiedene Structur zurückzuführen, ausgeschlossen werden: Man hat die beiden Isomeren schliesslich durch folgende Structurformeln darstellen wollen:



normale Diazoverbindungen

Isodiazoverbindungen

wonach also die normale Reihe ammoniumähnlich (nach dem Typus Chlorammonium  $\text{H}_4\text{N} \cdot \text{Cl}$ ) und nur die Isoreihe azoähnlich gebaut sein sollte. Der ausführliche Beweis gegen die Richtigkeit der ersteren Formel der normalen Diazokörper kann an dieser Stelle mit Rücksicht auf thunlichste Kürze nicht geliefert werden; es genüge die Feststellung des Endergebnisses: normale und Isodiazokörper haben dieselbe Constitution als  $\text{C}_6\text{H}_5 - \text{N} = \text{N} - \text{X}$ ; sie können also nur verschiedene Configuration besitzen.

#### Bestimmung der Configuration.

Der für Diazokörper charakteristische intramolekulare Zerfall unter Abspaltung des „Diazostickstoffs“  $\text{C}_6\text{H}_5 - \text{N} = \text{N} - \text{X} = \text{C}_6\text{H}_5\text{X} + \text{N}_2$  vollzieht sich nur bei den „normalen“ Verbindungen direkt. Die mit einander reagierenden Gruppen  $\text{C}_6\text{H}_5$  und  $\text{X}$  müssen einander also hier räumlich benachbart sein; normale Diazoverbindungen sind sterisch Syndiazoverbindungen:



Beispiele: das normale Salz der Diazosulfanilsäure von der Structurformel  $\text{C}_6\text{H}_4 \begin{array}{l} \text{N}_2\text{OH} \\ \text{SO}_3\text{K} \end{array}$  zerfällt schon bei gewöhnlicher Temperatur langsam in Phenolsulfonsaures Salz und Stickstoff:





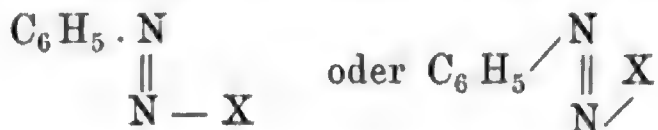
Die normalen benzoldiazosulfonsauren Salze von der Structurformel  $\text{C}_6\text{H}_5 - \text{N} = \text{N} - \text{SO}_3\text{K}$  zerfallen ganz ähnlich:



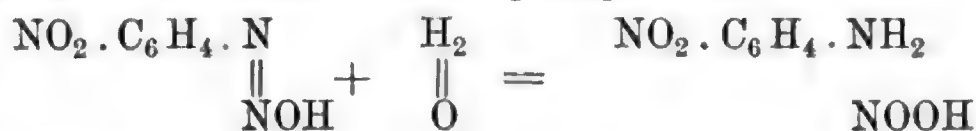
Die normalen Diazocyanide liefern direkt Säurenitrile (Cyanbenzol):



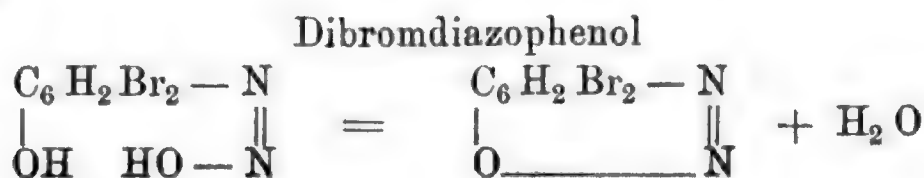
Die structuridentischen Isodiazoverbindungen reagieren nie direkt in gleichem Sinne; sie sind also sterisch Antidiazoverbindungen. Diese Isomeren sind auch an sich beständiger, stellen also die stabile Gleichgewichtslage der Atome im Molekül dar. In Uebereinstimmung damit ist auch die Raumformel der Antikörper symmetrischer als die der Synverbindungen:

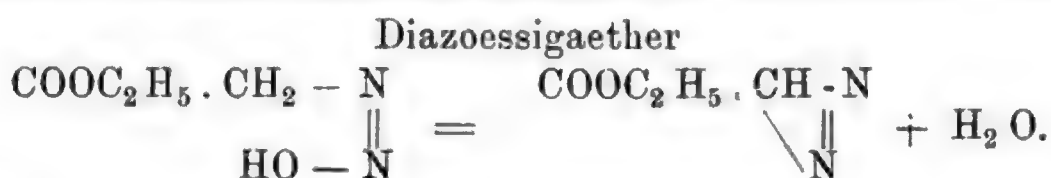


Werden die Antikörper als solche zersetzt, so zerfallen sie ebenfalls im Gegensatz zur Synreihe, welche ein stickstofffreies Molekül ( $\text{C}_6\text{H}_5\text{X}$ ) und ein zwei Stickstoffatome enthaltendes Molekül (d. i.  $\text{N}_2$ ) liefert, in zwei Moleküle mit je einem Stickstoffatom: Antinitrodiazobenzolhydrat z. B. zerfällt beim Kochen mit Wasser in Nitranilin und salpetrige Säure



Dass die normale Reihe die „Syn“ d. i. Nachbar-Stellung des Benzolrestes  $\text{C}_6\text{H}_5$  und des Radicales X besitzt, geht zweitens auch daraus hervor, dass nur die normalen Körper bei geeigneter Constitution sich intramolekular, meist unter Austritt von Wasser, zu „ringförmigen“ Diazoverbindungen anhydrisieren; was die Antireihe in Folge der Gegenstellung dieser Gruppen nicht vermag:





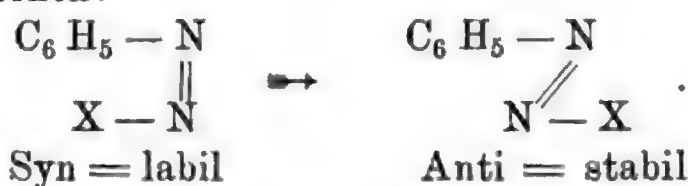
Diese „ringförmigen“ Diazoverbindungen zeigen ebenfalls noch das Verhalten der normalen Reihe.

Da endlich nur die Syn-Reihe direct mit alkalischen Phenolen Azofarbstoffe bildet, so kann man diese technisch hoch wichtige Reaction zugleich zu einer diagnostisch sehr scharfen Configurationsbestimmung colorimetrischer Art gestalten: Nur Synverbindungen kuppeln direct, Antiverbindungen kuppeln nicht direct.

Wie bereits hervorgehoben, repräsentirt die Syn-Configuration den labileren Gleichgewichtszustand von grösserem Energieinhalt, die Anti-Configuration den stabileren Zustand von kleinerem Energieinhalt. Synverbindungen sind daher stets zersetzlicher, als Antiverbindungen; sie sind unter Umständen sogar explosiv und zerfallen spontan. Dieser Umstand lässt sich danach ebenfalls zur Bestimmung der Configuration zweier isomerer Diazokörper verwerthen. Derselbe erklärt und regelt aber auch die, wie bei allen Stereoisomeren, so auch hier beobachteten

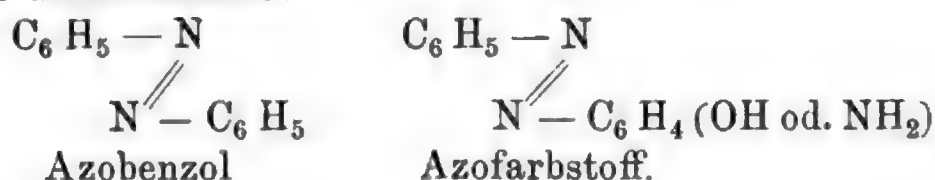
#### Umlagerungen stereoisoemerer Diazoverbindungen unter Aenderung der Configuration:

Dieser Umschlag vollzieht sich hier sogar mit besonderer Leichtigkeit und zwar fast stets direct so, dass aus Syn-Körpern Antikörper entstehen:



Die Umkehrung ist zwar auch durchführbar, aber fast stets nur auf indirectem Wege, d. i. unter gleichzeitiger Veränderung der Constitution. Je nach der Natur der als X bezeichneten Gruppe verschieben sich nämlich auch hier die Stabilitäts-Verhältnisse, und zwar so, dass die Syn-Reihe im allgemeinen in saurer Lösung und die Anti-Reihe in alkalischer Lösung begünstigter ist. — Bisweilen ist die eine Configuration (und dann anscheinend stets die Syn-Configuration) so labil, dass sie nur vorübergehend oder überhaupt nicht festgehalten werden kann. Wenn also bei vielen Diazokörpern Stereoisomerie noch nicht nachgewiesen worden ist,

so bedeutet dies stets, dass das eine Isomere (der Synreihe) nicht existenzfähig ist und dass die einzig realisirte oder realisirbare Form trotzdem eine bestimmte und bestimmbar Configuration besitzt (die der Antireihe). Hierher gehören z. B. die Diazoäther  $C_6H_5 \cdot N=N \cdot OCH_3$ , aber höchst wahrscheinlich auch die technisch wichtigen eigentlichen Azokörper, das Azobenzol und seine Derivate, die Azofarbstoffe:

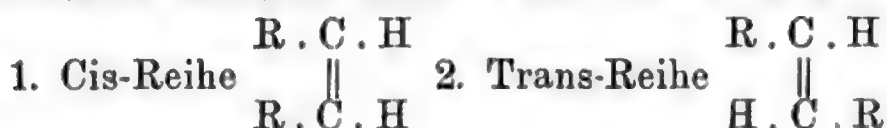


Zum Schlusse seien die drei Gruppen geometrisch-isomerer Verbindungen übersichtlich zusammengestellt:

I. Stereoisomere Doppel-Kohlenstoff-Verbindungen  
(Aethylenderivate).

Allgemeinste Structurformel  $R_1 R_2 : C = C . R_3 R_4$

Einfachste Structurformel  $RH : C = C . H R$

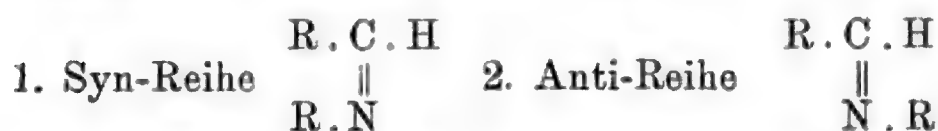


Einmalige Substitution von (CH) durch (N):

II. Stereoisomere Kohlenstickstoff-Verbindungen  
(Oximido- und Imidoverbindungen).

Allgemeinste Structurformel  $R_1 R_2 : C = N . R_3$

Einfachste Structurformel  $RH : C = N . R$

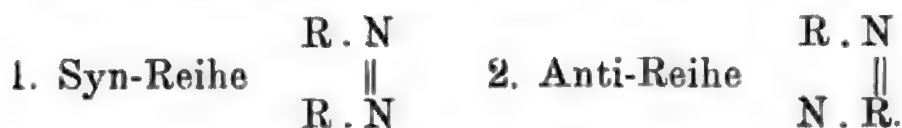


Nochmalige Substitution von (CH) durch (N):

III. Stereoisomere Doppelstickstoff-Verbindungen  
(Diazo- und Azo-Verbindungen).

Allgemeinste Structurformel  $R_1 . N = N . R_2$

Einfachste Structurformel  $R . N = N . R$



# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

Jahrgang  
1895.

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—.  
Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben.  
Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.

No. 5

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

**Inhalt.** *A. Fick*: Vorweisung eines Gangmodells nach Fischer, pag. 66. — *Gürber*: Die Rolle der Salzsäure bei der Pepsinverdauung, pag. 67. — *L. Bach*: Experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen der sympathischen Ophthalmie, pag. 74. — *L. Medicus*: Ueber Calciumcarbid und Leuchtgasbereitung, pag. 75. — *Schenck*: Sympathicus und Pupillen, pag. 78. — *M. v. Lenhossék*: Centrosom und Sphäre in den Spinalganglienzellen des Frosches, pag. 79.

### X. Sitzung vom 30. Mai 1895.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Von Prof. Bizzozero in Turin und Prof. Toldt in Wien sind Dankschreiben für ihre Ernennung zu correspondirenden Mitgliedern eingelaufen; sie werden herumgereicht.
3. Durch Herrn Oscar Stahel wird Herr Dr. Heinrich Stadelmann, prakt. Arzt in Saal a. d. Saale, zur Aufnahme als Mitglied vorgeschlagen.
4. Die physikalisch-ökonomische Gesellschaft zu Königsberg i. Pr. zeigt den am 23. Mai erfolgten Tod ihres Ehrenpräsidenten, des wirkl. Geh. Rathes Prof. Dr. Franz Ernst Neumann, geboren den 11. September 1798, an.
5. Vom ärztlichen Vereine der Stadt Baden ist eine Einladung zum Mittelrheinischen Aerztetage am 4. Juni 1895 eingegangen.
6. Herr Fick hält seinen angekündigten Vortrag: „Vorweisung eines Gangmodells nach Fischer“.  
In der Discussion stellt eine Anfrage Herr Robert Geigel.
7. Herr Gürber trägt vor über: „Die Rolle der Salzsäure bei der Eiweissverdauung“.

Zur Debatte sprechen die Herren Hantzsch, v. Leube, Gürber, Richard Geigel.

### A. Fick: Vorweisung eines Gangmodells nach Fischer.

Herr *Fick* zeigte ein 21 Phasen eines Doppelschrittes des Menschen darstellendes Modell vor, das auf Grund der exakten Messungen von *Braune* und *Fischer* ausgeführt ist. Diese beiden Forscher hatten 31 Phasen eines Doppelschrittes bei einem lebenden Menschen von 2 verschiedenen Standpunkten aus photographirt. Das unmittelbare Objekt der Photographie waren Geissler'sche Röhren, die in geeigneter genau bestimmbarer Weise an die Gliedmassen des gehenden Mannes befestigt waren. Sie blitzten in regelmässigen Intervallen auf und wurden im sonst dunkeln Raume photographirt. Es ist principiell leicht ersichtlich, dass man im Stande war, aus den zwei Photogrammen die drei Raumkoordinaten der sämtlichen Endpunkte der Röhren in allen ihren Lagen zu berechnen, und hieraus die Raumkoordinaten der Gelenkmittelpunkte der Gliedmassen sowie des Kopfscheitelpunktes.

Diese Rechnung, die als eine geradezu monumentale Arbeit bezeichnet werden darf, hat mehrere Jahre in Anspruch genommen und ist zum grössten Theile erst nach *Braune's* Tod unter der Leitung von *Fischer* ausgeführt. Sie hat nun aber auch ein Resultat erzielt, das an wissenschaftlichem Werth den Serienmomentaufnahmen von *Anschütz*, *Marey* und andern weit voransteht, denn es handelt sich hier nicht um blosse Profilansicht, sondern um Kenntniss der 3 Raumkoordinaten aller wichtigen Punkte in einer Reihe von zeitlich genau aequidistanten Phasen des Schrittes, so dass man Geschwindigkeit und Beschleunigung der verschiedenen Massen des Körpers wird berechnen können und mithin auch die Kräfte, die in jedem Augenblicke auf die Glieder wirken müssen, um die beobachteten Beschleunigungen hervorzubringen.

*Fischer* hat nun aus dem gegebenen Material noch durch Interpolationsrechnung die Lage der betreffenden Punkte in 21 zeitlich aequidistanten Phasen eines Doppelschrittes bestimmt und diese dann durch den Mechaniker *Zimmermann* in Leipzig in einem Modelle darstellen lassen. Die Lagen der Punkte, nämlich: Scheitelpunkt des Kopfes, Mittelpunkte der beiden Schultergelenke, Mittelpunkte der beiden Hüftgelenke, Mittelpunkte der beiden Kniegelenke, Mittelpunkte der beiden Fussgelenke sind



durch farbige Kügelchen dargestellt, die an den Enden von an einem Statife befestigten Drahtstäben sitzen, die Längsaxen des Oberarmes, Unterarmes, Oberschenkels und Unterschenkels sind durch zwischen den Kügelchen ausgespannte Fäden von gleicher Farbe dargestellt, endlich die Längsaxe des Fusses noch durch Drahtstäbe. Die 5. Phase ist, um das Zurechtfinden zu erleichtern, allemal mit einer andern Farbe bezeichnet. So gewährt das Modell einen äusserst lehrreichen Anblick.

### **Gürber: Die Rolle der Salzsäure bei der Pepsinverdauung.**

In direktem Widerspruch zu der allgemeinen Eigenschaft der Fermente, unbegrenzt eine spezielle Art chemischer Umsetzung bewirken zu können, ohne dabei selbst verbraucht zu werden, steht die Thatsache, dass man mit einer gegebenen Menge Pepsin und Salzsäure nicht jede beliebig grosse Menge Eiweiss verdauen kann, sondern dass die Verdauung, wie man sich auszudrücken pflegt, nach einiger Zeit still steht. Zur Erklärung dieses Widerspruches beruft man sich auf die Beobachtung, wonach eine Anhäufung von Produkten der fermentativen Umsetzung die Wirkung der Fermente aufzuheben im stande ist. Speziell für die Pepsinverdauung glaubte man einen Beweis für die Richtigkeit dieser Erklärung darin zu sehen, dass nach Verdünnung einer in der Verdauung stillgestandenen Verdauungsprobe durch salzsäurehaltiges Wasser die Verdauung wieder in Gang gebracht werden konnte. Hiebei legte man das Hauptgewicht auf die Verdünnung mit Wasser, während der Zusatz von Salzsäure dahin motiviert wurde, es sei die durch die Verdünnung der Verdauungsprobe mit Wasser bedingte gleichzeitige Herabsetzung der Konzentration der wirksamen Salzsäure für den Verlauf der Verdauung beeinträchtigend. In dieser Fassung ist die Erklärung vom allmäligen Stillstand der Pepsinverdauung in die meisten Lehrbücher der Physiologie und der Ernährung übergegangen.

Ein sehr nahe liegender Versuch hätte aber die Unrichtigkeit dieser Deutung von der beschränkten Wirksamkeit der Pepsinsalzsäure bei der Eiweissverdauung darthun können. Setzt man nämlich einer in der Weiterverdauung still gestandenen Verdauungsprobe anstatt Wasser nur eine geringe Menge kon-

zentrierter Salzsäure zu, so wird die Weiterverdauung sofort wieder eingeleitet. Man kann auf diese Weise sogar koaguliertes Hühnereiweiss im eignen Wasser verdauen lassen, wenn man successiv konzentrierte Salzsäure in geringer Menge zufügt. Also nicht die Anhäufung der Verdauungsprodukte, sondern der Mangel an wirksamer Salzsäure ist die Ursache vom Stillstand der Pepsinverdauung<sup>1)</sup>.

Dass man zu diesem Schluss nicht schon früher gekommen ist, liegt an der von vorneherein falsch konstruierten Anschauung von der Bedeutung der Salzsäure bei der Eiweissverdauung. Weil die Salzsäure, wie auch andere mineralische Säuren, ähnlich den Fermenten chemische Umsetzungen bewirken können, ohne dabei selbst verbraucht zu werden — es sei hier nur an die Inversion des Rohrzuckers, an die Verzuckerung der Stärke u. s. w. erinnert — und weil ferner die Salzsäure allein, allerdings nur bei beträchtlicher Konzentration und hoher Temperatur, im stande ist, das Eiweiss in Verdauungsprodukte zu zerlegen, so schrieb man der Salzsäure bei der Pepsinverdauung ebenfalls eine fermentative, oder im Sinne des Chemikers gesprochen, katalytische Wirkung zu. Diese Auffassung der katalytischen Wirkung der Salzsäure bei der Eiweissverdauung setzt aber voraus, dass die Säure ebensowenig verbraucht werde als das Ferment. Diese Voraussetzung ist jedoch nach dem oben erwähnten Versuch, aus dem zweifellos hervorgeht, dass die Salzsäure bei der Verdauung in Wirklichkeit verbraucht wird, total unrichtig.

Es fragt sich nun: in welcher Weise wird denn die Salzsäure bei der Verdauung verbraucht? Prüft man mit Lakmuspapier die Reaktion einer in der Verdauung stillgestandenen Verdauungsprobe, so findet man diese intensiv sauer. Bestimmt man die Acidität, so entspricht sie, sofern die durch mineralische Affinitäten neutralisierte Salzsäure in Abrechnung gebracht wird, vollständig der ursprünglich zugesetzten Salzsäure. Eine

---

1) Damit möchte ich jedoch nicht jeden Einfluss der Verdauungsprodukte auf den Fortgang der Verdauung leugnen, das um so weniger, als Versuche, die ich in dieser Richtung habe anstellen lassen, ergaben, dass auch die Verdauungsprodukte, allerdings nur in sehr hoher Concentration, die Weiterverdauung hemmen oder gar zum Stillstand bringen können. Jedenfalls kommt aber dieser Thatsache keine oder doch eine nur sehr geringe physiologische Bedeutung zu.

Verminderung des sauren Charakters der Verdauungsprobe kann demnach nicht die Ursache vom Stillstande der Verdauung sein. Es bleibt deshalb nur noch die Möglichkeit übrig, dass die saure Reaktion nicht mehr von der ursprünglich angewandten Salzsäure herrührt. In der That kommt dem sauer reagierenden Moment in einer solchen Verdauungsprobe der Charakter der freien Salzsäure nicht mehr zu, was einerseits aus der Unfähigkeit dieser Säure, Rohrzucker zu invertieren, andererseits aus dem Versagen der *Günzburg'schen* Reaktion hervorgeht. Der Ausfall dieser so wichtigen Eigenschaften der Salzsäure ist nicht etwa bedingt durch die Anwesenheit von Eiweiss. Denn, wird der Verdauungsprobe soviel Salzsäure zugesetzt, dass Weiterverdauung stattfinden kann, dann spaltet die zugesetzte Salzsäure Rohrzucker und gibt auch die *Günzburg'sche* Reaktion. Demnach kann das Verschwinden der erwähnten Eigenschaften der Salzsäure allein nur auf einer Veränderung der Salzsäure selbst beruhen. Wie lässt sich aber diese Veränderung denken?

Die Vermutung, dass sich die Salzsäure mit Verdauungsprodukten verbinde, ist schon hin und wieder aufgetaucht, und hat namentlich in den Versuchen von *Paal*, *Hofmann* und *Blum* eine wesentliche Stütze gefunden. Allen diesen Untersuchungen fehlt aber der Nachweis dessen, was der Chemiker vor allem verlangt, wenn er an eine chemische Bindung zweier Körper an einander glauben soll, nämlich die Feststellung einer Bindung nach konstanten Gewichtsverhältnissen.

Um nun diesen Nachweis zu erbringen, liess ich durch Herrn Dr. med. *Krengel* Versuche folgender Art anstellen: 5 ccm einer etwa 5 % Lösung von unter dem Namen Peptonum siccum käuflichen Albumosen wird mit so viel  $\frac{1}{10}$  Normal-Salzsäure versetzt, bis eben die *Günzburg'sche* Reaktion aufzutreten beginnt, oder was dasselbe ist, bis sie in ihrem Säurebindungsvermögen durch Salzsäure gesättigt sind. Da aber diese Albumosen viele anorganische Bestandteile enthalten und deshalb dem Gewichte nach ihre Menge nicht sicher festgestellt werden konnte, so wurde ihr Stickstoffgehalt bestimmt und dieser als fester Anhaltspunkt zur Beurteilung des Säurebindungsvermögens gewählt. Dabei ergab sich, dass 5 ccm der Albumosenlösung mit 0,027 g Stickstoff 4 ccm  $\frac{1}{10}$  Normal-HCl oder gleich 0,0146 g HCl banden. Es käme demnach auf 1 g Stickstoff dieser Albumosen 0,54 g Salzsäure und auf das Atomgewicht des Stickstoffs

in  $g = 14$  berechnet, 7,56 g Salzsäure. Würde das Verhältnis zwischen Stickstoff und Salzsäure anstatt 14:7,56 14:7,3 sein, so entsprächen 5 Atome Stickstoff genau 1 Molekül Salzsäure. Bei der Unreinheit der Versuchsprodukte und bei den unvermeidlichen Fehlern sowohl in der Bestimmung des Stickstoffs als bei der Bestimmung der gebundenen Salzsäure ist eine solche genaue Übereinstimmung nicht wohl zu erwarten. Ich glaube deshalb, dass das wirklich gefundene Verhältnis zwischen Stickstoff und Salzsäure bei der Bindung der letzteren an die Albumosen doch zu dem Ausspruche berechtige, dass bei dieser Bindung auf 5 Atome Stickstoff ein Molekül Salzsäure komme.

Nachdem es mir gelungen ist, durch Krystallisation absolut reines Serumalbumin zu bekommen, habe ich auch mit den Verdauungsprodukten von Serumeiweiss Versuche über das Säurebindungsvermögen angestellt und dabei gefunden, dass auf 14 g Stickstoff 7,4 g Salzsäure kommen, also ein Verhältnis, das dem richtigen Werte noch viel näher steht.

Auch mit Schwefelsäure verbinden sich die Albumosen und zwar in der Salzsäure äquivalenten Mengen, d. h. auf 5 Atome Stickstoff 1 Äquivalent Schwefelsäure oder auf 10 Atome Stickstoff ein Molekül Schwefelsäure.

Das Bindungsverhältnis zwischen Verdauungsprodukten und Salzsäure lässt sich aber auch auf eine andere Weise als mit *Günzburg's* Reagenz ermitteln. In 5 Porzellanschälchen werden je 5 ccm der oben erwähnten Albumosenlösung mit 5 ccm  $\frac{1}{10}$  Normal-Salzsäure gebracht und das Gemisch auf dem Wasserbade zur Trockene verdampft, wieder in Wasser aufgelöst und nochmals verdampft und dieser Prozess zehnmal wiederholt. In drei Schälchen wird der Rückstand wieder in Wasser aufgenommen und acidimetrisch sein Säuregehalt bestimmt. Dieser betrug = 3,9; 4,0; 3,95 ccm  $\frac{1}{10}$  Normal-HCl, im Mittel = 3,95 ccm. Mit dem Inhalt der zwei übrigen Schälchen wurde der Prozess des Wiederauflöses und Wiederabdampfens noch 5mal wiederholt, sodann in einem Schälchen die Acidität bestimmt, das andere Schälchen bei 105° 24 Stunden im Luftbad getrocknet und ebenfalls sein Säuregehalt festgestellt. Derselbe betrug beim ersten Schälchen = 3,95 ccm, im zweiten Schälchen 3,9 ccm.

Wir gelangen somit durch diese Bestimmungsmethode zu ganz demselben Bindungsverhältnis zwischen den Verdauungs-



produkten und der Salzsäure, wie wir dies durch Titration mit *Günzburg's* Reagenz gefunden haben. Es zeigen uns diese Versuche aber auch, dass die Bindung zwischen den Albumosen und der Salzsäure eine so feste ist, dass sie bei Siedehitze, ja sogar durch Erwärmen auf  $105^{\circ}$  nicht dissociiert werden kann.

Nach alle dem unterliegt es keinem Zweifel mehr, dass bei der Eiweissverdauung durch Pepsin-Salzsäure die Salzsäure sich mit den Verdauungsprodukten verbindet.

*Blum* hat nun gefunden, dass mit fortschreitender Verdauung das Säurebindungsvermögen einer Verdauungsprobe zunimmt, woraus er den Schluss zieht, dass die späteren Spaltungsprodukte des Eiweisses ein grösseres Säurebindungsvermögen besitzen, als die ersteren. Um über diesen Gegenstand etwas genaueren Aufschluss zu erhalten, liess ich durch Herrn Dr. med. *Daniels* das Säurebindungsvermögen der verschiedenen Verdauungsprodukte feststellen.

Die Versuche mit den einzelnen Verdauungsprodukten wurden in ganz analoger Weise angestellt wie mit dem Gesamtverdauungsprodukt: Titration des Säurebindungsvermögens mit *Günzburg's* Reagenz und Beziehung der gefundenen Säurewerte auf den Stickstoffgehalt des entsprechenden Verdauungsprodukts. Hierbei ergab sich folgendes: Das Neutralisations-Präcipitat band auf 5 Atome Stickstoff 1 Molekül Salzsäure, hat demnach dasselbe Säurebindungsvermögen wie das Gesamt-Verdauungsprodukt. Die Protalbumose und die Dysalbumose banden auf etwa 7 Atome Stickstoff 1 Molekül Salzsäure, die Heteroalbumose auf 6 N ein Molekül HCl, die Deuteroalbumose auf etwa 3 N 1 Molekül Säure und das Pepton auf 4 N 1 Molekül Säure.

Bei diesen Angaben muss ich aber bemerken, dass die gefundenen Verhältnisse zwischen dem Stickstoff der Verdauungsprodukte und der an sie gebundenen Salzsäure nur ungefähre sind, was wohl damit im Zusammenhange steht, dass es eben ausserordentlich schwierig ist, diese einzelnen Verdauungsprodukte in gewünschtem Grade rein darzustellen. Immerhin lassen diese Zahlen mit Sicherheit erkennen — wofür auch die Beobachtungen *Blum's* sprechen — dass das Säurebindungsvermögen der späteren Spaltungsprodukte also der Deuteroalbumose und des Pepton grösser ist, als das der ersteren Spaltungsprodukte. Sehr auffallend ist aber, dass das Neutralisationspräcipitat viel mehr



Säure zu binden im stande ist, als die Prot-, Hetero- und Dysalbumose. Ebenso ist das Säurebindungsvermögen des Peptons nicht, wie zu erwarten war, am grössten, sondern kleiner als das der Deuteralbumose. Es dürfte auch dieser Befund nicht den thatsächlichen Verhältnissen entsprechen, was ich daraus schliesse, dass das zu diesen Versuchen angewandte Pepton nach einer älteren Methode hergestellt worden ist, und demnach nicht vollkommen dem entspricht, was man in neuester Zeit unter reinem Pepton versteht. Diese Untersuchung muss überhaupt nochmals wiederholt werden, und es soll dabei als Versuchsmaterial mein durch Krystallisation gereinigtes Serumalbumin I in Verwendung kommen, das, wie ich schon bei einer anderen Gelegenheit hervorgehoben habe, bei der Verdauung alle die oben erwähnten Verdauungsprodukte gibt.

Nachdem so festgestellt ist, dass bei der Eiweissverdauung die Salzsäure sich mit den Verdauungsprodukten verbindet, erscheint die begrenzte Wirksamkeit einer gegebenen Menge Pepsin-Salzsäure bei der Eiweissverdauung als selbstverständlich. Es fragt sich nur noch, ob denn die an die Albumose gebundene Salzsäure wirklich keine weitere Bedeutung für die Verdauung neuer Eiweissmengen haben könnte. Versuche, die ich zur Beantwortung dieser Frage habe anstellen lassen, ergaben, dass zwar unverdautes Hühnereiweiss einerseits durch seinen Gehalt an alkalisch reagierenden Salzen, andererseits aber durch Bindung an sich selbst den Albumosen einen Teil ihrer Salzsäure zu entziehen vermag.

Praktische Bedeutung hat aber diese Thatsache, dass unverdautes Eiweiss sich mit an Albumosen gebundener Salzsäure verbinden kann, nicht. Denn das Salzsäurebindungsvermögen der Albumosen wird ja dabei nicht aufgehoben, und wenn nun, wie das im Magen der Fall ist, neue Mengen von Salzsäure secerniert werden, so wird diese sogleich von den freien Albumosen mit Beschlag belegt. Verdauend wirksam ist allein nur die durch *Günzburg's* Reagenz nachweisbare freie Salzsäure.

Soll ich zum Schluss noch die Frage beantworten, wie ich mir die Bindung der Salzsäure an die Produkte der Eiweissverdauung vorstelle, so gehe ich dabei wohl am besten von der Annahme aus, die Verdauungsprodukte seien, wie das vom Eiweiss schon vielfach behauptet worden ist, Amido-Säuren. Nun

verbinden sich bekanntlich die Amidosäuren mit Salzsäure zu Chlorhydraten, indem die Salzsäure der Amidogruppe einfach addiert wird, wobei der Stickstoff des Ammoniakrestes von der Ammoniak- in die Ammoniumkonfiguration übergeht. Eine solche Verbindung ist der gebundenen Salzsäure äquivalent sauer. Die saure Reaktion rührt aber nicht von der Salzsäure her, denn diese wird durch die Ammoniumbindung vollständig neutralisiert, sondern von dem Carboxyl der Amidosäure, dessen saurer Charakter durch Bindung der alkalischen Amidogruppe an eine starke Säure nun zum Ausdruck kommen kann. Aehnlich stelle ich mir die Verhältnisse bei der Bindung der Salzsäure an die Verdauungsprodukte des Eiweisses vor. Die saure Reaktion dieser Verbindung rührt nicht mehr von der Salzsäure her, sondern von den Carboxylen amidosäureartiger Gruppen der Verdauungsprodukte. Zu dieser Annahme stimmt auch im Grossen und Ganzen das Verhalten der Verbindung von Verdauungsprodukten und Salzsäure; wenn sich letztere auch nicht, wie das bei einer Verbindung von Salzsäure mit einer Amidosäure der Fall ist, durch Silbernitrat als Chlorsilber einfach nachweisen lässt, so liegt das nur daran, dass die Verdauungsprodukte selbst dem Zustandekommen dieser Reaktion in irgend einer Weise hinderlich sind. Nimmt man aber statt der Salzsäureverbindung die entsprechende Schwefelsäureverbindung, so lässt sich die Schwefelsäure als Bariumsulfat glatt abspalten.

---

## XI. Sitzung vom 20. Juni 1895.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
  2. Herr Röntgen hält seinen angekündigten Vortrag: „Demonstration von neuen Zeiss'schen Doppelfernrohren“.  
Zu dem Vortrage macht eine Bemerkung Herr Selling.
  3. Herr Bach trägt vor über: „Experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen der sympathischen Ophthalmie“.  
In der Diskussion sprechen die Herren von Rindfleisch und Helfreich.
  4. Herr Dr. Heinrich Stadelmann, prakt. Arzt in Saal a. d. Saale, wird zum ordentlichen Mitgliede aufgenommen.
-

## L. Bach: Experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen der sympathischen Ophthalmie.

### Vorläufige Mitteilung.

Zahlreiche Experimente mit Staphylokokken verschiedenster Virulenz, mit Pneumoniekokken und mit Tuberkelbacillen haben ergeben, dass eine Ueberwanderung von Bakterien von dem einen Auge entlang den Sehnervscheiden zum andern im Sinne der Migrationstheorie *Deutschmann's* nicht stattfindet.

Die in der verschiedensten Art vorgenommene bakteriologische Untersuchung von Sehnerven und Augen, welche wegen ausgebrochener oder drohender sympathischer Entzündung enucleirt worden waren, fiel stets negativ aus.

Nach Resection eines Stückes Sehnerv hat sich nie wieder eine Communication zwischen dem Scheidenraum des centralen und peripheren Optikusstückes hergestellt.

Durch Reizung der Ciliarnerven, welche auf verschiedene Weise vorgenommen wurde, gelang es nach einer halben Stunde Entzündung an dem andern Auge mikroskopisch nachzuweisen und zwar Fibrinausscheidung im vordersten Teil des Glaskörpers, an den Ciliarfortsätzen, in der hintern und vordern Kammer, hie und da auch blasige Abhebung des Epithels der Ciliarfortsätze; den Inhalt der Blase bildeten Fibringerinnsel und ganz vereinzelt Leukocyten.

Die Ueberleitung des Reizes denke ich mir folgendermassen:

Von dem ersterkrankten Auge geht der Reiz centripetal durch die Ciliarnerven, Ganglion ciliare, speziell dessen radix sympathica zum Plexus caroticus des Sympathicus derselben Seite, von da durch den Circulus arteriosus Willisii zum selben Geflecht des Sympathicus der andern Seite und nun centrifugal durch die Ciliarnerven, besonders die Gefässnerven nach dem sympathisirenden Auge.

Der bakteriologische Teil meiner Untersuchungen ist unter der Controle und teilweise nach Angabe von Dr. *Arens*, Privatdozenten für Bakteriologie, ausgeführt.

In kurzer Zeit hoffe ich über die Resultate weiterer Untersuchungen zu dieser Frage berichten zu können.

## XII. Sitzung vom 4. Juli 1895.

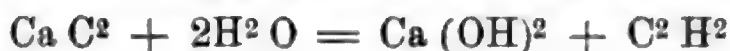
1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
3. Herr Medicus trägt vor: „Ueber Calciumcarbid und Leuchtgasbereitung“.  
Zum Vortrage macht eine Bemerkung Herr Hantzsch,
3. Herr Schenck hält seinen angekündigten Vortrag: „Sympathicus und Pupillen“.  
An der Debatte betheiligen sich die Herren v. Kölliker, v. Michel, v. Leube.

### L. Medicus: Calciumcarbid.

Von historischen Notizen über Darstellung von Carbiden sei zunächst erwähnt, dass zuerst *Davy* 1836 die Gegenwart von Carbiden in den Rückständen der Kaliumgewinnung (durch Erhitzen von Potasche mit Kohle) constatirte, und dass *Wöhler* 1862 durch Umsetzung von Zinkcalcium mit Kohle das Calciumcarbid darstellte und bereits zur Acetylenengewinnung empfahl. Dann zeigte in den 80er Jahren *Borchers*, dass bei genügend hoher Temperatur sämtliche Metalloxyde durch Kohle reducirt werden, und dass bei Anwendung von Kohleüberschuss kohlehaltige Rückstände hier sich bilden. Ein Baryumcarbid erhielt *Macquenne* 1892 durch Erhitzen von Baryumcarbonat mit Kohle und Magnesium; *Travers* stellte durch Erhitzen von Calciumchlorid mit Natrium und Retortengraphit ein 16<sup>0</sup>/<sub>10</sub>iges Calciumcarbid her; *Moissan* endlich erhielt Calciumcarbid durch Erhitzen von Kalk mit Kohle im electrischen Ofen. Nun erhielt 1894 *Bullier* ein deutsches Patent für Darstellung von Calciumcarbid durch Erhitzen von Kalk mit Kohle. *Borchers* bemerkt hiezu mit Recht, dass die Bildung des Carbids auf diesem Wege schon bekannt gewesen sei, und kommt bei seiner Erörterung dieses Punktes zu dem Schlusse: „Nach meiner Ansicht steht die Fabrikation jedem frei!“ Am meisten Aufsehen erregte dann schliesslich die zufällige Wiederentdeckung des Carbids durch *Wilson* 1894; dessen Verfahren, Erhitzung von Kalk mit Kohle im electrischen Ofen wurde in England und Amerika patentirt. Der bei der Darstellung verwendete electrische Ofen hat die gewöhnliche Construction solcher Oefen zur Erzielung hoher Temperaturen; nur die in solchen electrischen Oefen erhältliche

hohe Temperatur kommt 'hier in Betracht; die Bildung des Carbids aus Kalk und Kohle erfolgt ohne directe Einwirkung des electrischen Stromes.

Man erhält das Carbid als gesinterte oder geschmolzene schwärzliche Masse von übrigens ziemlich wechselnder Zusammensetzung, ein Gemenge eben von Calciumcarbid mit Kalk und Kohle. Bei Zersetzung des Carbids durch Wasser entsteht nach



Acetylen, freilich — aus angeführtem Grunde — in ziemlich schwankender Menge. Dieses interessante Gas ist so plötzlich leicht in grosser Menge zugänglich geworden, wird auch bereits im verflüssigten Zustande zu grösserer Bequemlichkeit in den Handel gebracht, und es tritt so das technische Problem seiner Verwendung in den Vordergrund.

Die Anwendung, die zunächst ins Auge gefasst wurde, war die Ausnützung zu Beleuchtungszwecken. Acetylen verbrennt (bei genügender Luftzufuhr ohne zu russen) mit stark leuchtender Flamme. Es sollen Acetylenlampen die 10—20fache Leuchtkraft besitzen gegenüber gewöhnlichen Gasbrennern, die  $4\frac{1}{2}$ fache gegenüber Auerbrennern. Man hat deshalb vorgeschlagen, das Acetylen in eigens construirten Lampen aus Calciumcarbid zu entwickeln und zu Beleuchtungszwecken zu benützen. Doch ist hier hinderlich einerseits der unangenehme Geruch des rohen, wie neuerdings nachgewiesen wurde, phosphorwasserstoffhaltigen Gases, andererseits seine Explosionsgefährlichkeit. (Der Beginn der Explodirbarkeit liegt bei 4 Luft zu 5 Acetylen, das Maximum bei 12 : 1, das Ende bei 20 : 1; in Amerika soll es jedoch zu Beleuchtungszwecken im Verhältniss von 2 : 3, ja sogar 1 : 1 benutzt werden!) Die Giftigkeit des Acetyलगases ist neuerdings in Abrede gestellt worden. Ob hier grosse technische Umwälzungen bevorstehen, erscheint zweifelhaft. Es dürften wohl nur specielle Verwendungen in Betracht kommen, z. B. Benutzung von Carbidlampen für photographische Zwecke, dann besonders Speisung von Leuchtbojen mit flüssigem Acetylen. — Weiter wurde dann vielseitig die Frage ventilirt, ob nicht unser an schweren, leuchtenden Kohlenwasserstoffen armes Leuchtgas mit Acetylen zu carburiren, d. h. stärker leuchtend zu machen sei. Hier hat sich aus der lebhaften Discussion ergeben, dass vorderhand der hohe Preis im Wege steht; selbst wenn Carbid

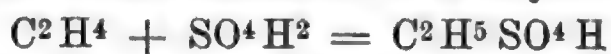


jetzt zu 50 Pfg. pro Kilo geliefert wird, ist es noch zu theuer; wir besitzen billigere Carburierungsmittel.

Ein anderes Problem wurde dann aufgeworfen, die Frage, ob nicht aus dem Acetylen billig Alkohol zu erhalten sei. Das geht auf dem Papier ganz bequem: man reducirt z. B. Acetylen zu Aethylen:



führt dies durch Schwefelsäure in Aethylsulfat über

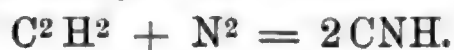


und zersetzt dieses schliesslich mit Wasser in Schwefelsäure und Alkohol:



Allein sämtliche bis jetzt angestellten Versuche, auch die interessante Umwandlung von *Caro* (unter Benutzung von  $\text{C}^2\text{H}^4\text{J}^2$ ) haben die Unmöglichkeit technischer, pecuniär lohnender Durchführung ergeben.

Es wären dann hier noch etwa zu erwähnen Vorschläge zur Ueberführung von Acetylen in Benzol etc. auf pyrogenem Wege (Durchleiten durch glühende Röhren), sowie Darstellung von Blausäure, bezw. Cyaniden nach



Hier haben aber immer Rücksichten auf die pecuniäre Rentabilität mitzusprechen, die kein günstiges Prognosticon stellen lassen.

Dass dem Calciumcarbid dagegen sonst, z. B. als Reductions- und Kohlungsmittel in der Metallurgie, noch eine Rolle zukommen wird, dafür sind günstigere Aussichten vorhanden; hier dürften wohl noch Ueberraschungen später zu verzeichnen sein.

### Schenck: Sympathicus und Pupillen.

*J. Dogiel* hat beobachtet, dass nach Reizung des Halssympathicus einer Seite ausser der bekannten Pupillenerweiterung der gereizten Seite noch eine Verengerung auf der nicht gereizten statthat. Seine Versuche sind an Hunden, Katzen und Kaninchen angestellt. Er glaubt durch seine Beobachtung den Beweis erbracht zu haben, dass der Halssympathicus mit dem Pupillenverengerungscentrum derselben Seite, mit dem Erweiterungscentrum der anderen verbunden ist. Der Vortragende berichtet nun über Versuche, die er in Gemeinschaft mit Herrn cand. med. *Fuss* angestellt hat, und aus denen hervorgeht, dass die Beobachtung *Dogiel's* an Hunden und Katzen auf consensuellem Pupillarreflex beruht. Die Verengerung auf der nicht gereizten Seite erfolgt, weil in das andere Auge in Folge der Pupillenerweiterung mehr Licht einfällt. Wurde nämlich das Auge der gereizten Seite verdeckt, so dass kein Licht in dasselbe einfiel, so kam die Verengerung auf der anderen Seite nicht zu stande. Bei Kaninchen waren die Angaben *Dogiel's* nicht zu bestätigen, indessen sind diese auch sehr zweifelhafter Art, so dass es wahrscheinlich ist, dass in den Versuchen an Kaninchen, wo *Dogiel* die Verengerung gesehen hat, irgend welche Zufälligkeiten im Spiel waren. Bei Kaninchen fehlt aber auch der consensuelle Pupillenreflex und daher ist das Ausbleiben der Verengerung auf der nicht gereizten Seite verständlich.

### XIII. Sitzung vom 18. Juli 1895.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Es wird ein Schreiben von Professor Camillo Golgi in Pavia vorgelegt, das den Dank für seine Ernennung zum correspondirenden Mitgliede der Gesellschaft enthält.
3. Herr von Lenhossék hält seinen Vortrag: „Ueber Centrosom und Astrosphäre in Nervenzellen“.

An der Discussion betheiligen sich die Herren Boveri und Heidenhain.

4. Herr Bach macht „Weitere Bemerkungen zur sympathischen Ophthalmie“ und demonstriert Missbildungen des Auges.

Zur Sache spricht Herr v. Michel.

5. Als Beitrag zu den Sitzungsberichten ging von Herrn v. Sandberger eine Arbeit ein: „Die Bohrung auf dem Giesshügel, Gemarkung Gerbrunn“.

## M. v. Lenhossék: Centrosom und Sphaere in den Spinalganglienzellen des Frosches. \*)

Als ich vor einigen Monaten meine im vorigen Sommer begonnenen und mit Beginn des Wintersemesters einstweilen zurückgelegten Untersuchungen über die Protoplasmastruktur der Nervenzellen wieder aufnahm, wurde meine Aufmerksamkeit sehr bald durch gewisse Bauverhältnisse in den Nervenzellen der Spinalganglien des Frosches gefesselt, die unverkennbar auf die Anwesenheit von derartigen Bildungen in diesen Zellen hinwiesen, wie sie als Centrosom und Sphäre in manchen anderen Zellen in den letzten Jahren nachgewiesen worden sind. Die Wahrnehmungen, die mich zur Annahme solcher Zellbestandteile hinleiteten, waren folgende. Zunächst fiel die konstant sehr stark excentrische Lage des Kerns auf. Noch mehr überraschte die Beobachtung, dass der Kern an seiner dem Hauptteil des Zellkörpers zugewandten Seite in zahlreichen Fällen eine kleine Abplattung oder eine napfartige Vertiefung erkennen liess, ein Verhalten, das bisher trotz genauer Untersuchungen über die fraglichen Zellen gänzlich übersehen worden war. Mir selbst war dieses Strukturdetail unbekannt geblieben, obgleich ich im Jahre 1885<sup>1)</sup> die Spinalganglien des Frosches einer genauen Untersuchung unterzogen hatte, wofür ich die damals von mir benützte Methode (Osmiumbehandlung) verantwortlich machen möchte. Musste diese Kerneinbuchtung angesichts der Aufklärungen, die wir über die Entstehungsweise der ganz analogen Erscheinung an den Leukocytenkernen *M. Heidenhain*<sup>2)</sup> verdanken, im höchsten Grade verdächtig erscheinen für die Gegenwart eines sie verursachenden dichterem kugelförmigen Zellenbezirkes, einer Sphäre, so sprach für die Anwesenheit einer die Architektur des Protoplasmas als regulatives Zentralgebilde beherrschenden Zellbestandteiles, eines Centrosoms, die an allen Zellen nachweisbare Einrichtung, dass die bei den Spinalganglienzellen des Frosches so besonders deutlich ausgesprochene konzentrische Anordnung des Proto-

\*) Ich habe beim Niederschreiben meines Vortrages im zweiten erklärenden Teil desselben nachträglich einige Aenderungen vorgenommen. *M. v. L.*

1) *M. v. Lenhossék*, Untersuchungen über die Spinalganglien des Frosches. Archiv für mikroskop. Anatomie Bd. 26, 1886, S. 370.

2) *M. Heidenhain*, Neue Untersuchungen über die Centraalkörper und ihre Beziehungen zum Kern- und Zellenprotoplasma. Archiv für mikroskop. Anatomie Bd. 43, 1894, S. 423. — Vergl. S. 491.

plasmas als Mittelpunkt nicht den Zellkern umkreist, sondern einen anderen, dem Zellprotoplasma angehörenden, unweit von der Zellmitte gelegenen Punkt.

Diese bemerkenswerten Einzelheiten traten mir zunächst an Präparaten entgegen, die nach einigen der gewöhnlichen Methoden fixiert und gefärbt waren. Vergeblich hatte ich an derartigen Präparaten meine volle Aufmerksamkeit auf den Mittelpunkt der konzentrischen Kreislinien gerichtet, auf die Stelle, wo das Centrosom zu erwarten war; glaubte ich auch ab und zu Andeutungen eines solchen Gebildes oder Spuren der kreisförmigen Abgrenzung einer Sphäre wahrnehmen zu können, so gelang es doch zunächst in keiner Weise, über diese Dinge zur Sicherheit zu gelangen. Was lag nun aber näher als eine Färbemethode heranzuziehen, die uns in so dankenswerter Weise in den Stand setzt, diese Gebilde, wo sie vorhanden sind, sichtbar zu machen, ich meine *M. Heidenhain's Eisenhaematoxylin-Methode*. Nicht sowohl in ihrer einfachen Anwendung, als vielmehr in Verbindung mit der Bordeaux-Vorfärbung, einer Combination, die bekanntlich ebenfalls von *M. Heidenhain* ausgebildet wurde, hat sie mir vortreffliche Resultate geliefert, und wenn es mir nach einigen Bemühungen gelungen ist, die gesuchten Gebilde an meinem Objekte wirklich aufzufinden, so verdanke ich dies ausschliesslich der Anwendung dieses Verfahrens.

Wenn es gelingt, an so konservativen Elementen, wie es unsere Nervenzellen sind, Centrosom und Sphäre nachzuweisen, so ergibt sich von selbst die Bedeutung eines solchen Befundes für die Entscheidung der Frage, ob das Centrosom ein dauerndes Zellgebilde sei, oder, wie das von manchen Seiten angenommen wurde, ein vorübergehendes Organ der Zelle, oder wenigstens ein vorübergehender Bestandteil des Zellprotoplasmas, in dem Sinne, dass es nach der Teilungsphase in den Kern aufgenommen wird.

Man kann nun auf Grund der mitzuteilenden Beobachtungen in dieser Frage mit Bestimmtheit dahin ein Urteil abgeben, dass sich das Centrosom auch in Zellen dauernd als morphologisch nachweisbares Gebilde erhalten **kann** und zwar als Bestandteil des Protoplasmas und nicht etwa des Kerns, die nicht nur von ihrer vorhergehenden Teilungsphase durch lange Zeiträume geschieden sind, sondern für die auch in Zukunft keine Teilung mehr in Aussicht steht.

(Fortsetzung folgt.)

# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

Jahrgang  
1895.

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—.  
Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben.  
Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.

No. 6.

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

Inhalt. *M. v. Lenhossék*: Centrosom und Sphäre in den Spinalganglienzellen des Frosches (Fortsetzung), pag. 81,

### **M. v. Lenhossék: Centrosom und Sphaere in den Spinalganglienzellen des Frosches.**

(Fortsetzung.)

In diesem Nachweis erblicke ich den Schwerpunkt meines Befundes und ich glaube, dass man in dieser Beziehung meinen Beobachtungen höchstens die von *Meves*<sup>1)</sup> an die Seite stellen kann. Die sehr interessanten Wahrnehmungen dieses Forschers, die ebenfalls in dem Nachweis von Centrosom und Sphäre gipfeln, beziehen sich auf Zellen des Sesamknorpels in der Achillessehne des Frosches. Aus dem Mangel von Mitosen an diesen Zellen, sowie aus dem Vorhandensein gewisser regressiver Veränderungen in ihnen glaubte *Meves* eine weitere mitotische Teilung dieser Elemente ausschliessen und sie als ein- für allemal zur Ruhe gelangte Zellen hinstellen zu können. Indes bemerkt der Autor selbst in dem Sinne eines Vorbehaltes, dass hauptsächlich Winterfrösche zur Untersuchung benützt wurden, und hierin könnte man ein Moment erblicken, wodurch die absolute Sicherheit jener Schlussfolgerung in Frage gestellt werden könnte; denn es ist nicht

<sup>1)</sup> *F. Meves*, Ueber die Zellen des Sesambeines in der Achillessehne des Frosches (*Rana temporana*) und über ihre Centralkörper. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 45, 1895, S. 133.



ausgeschlossen, dass durch die besseren Ernährungsbedingungen der wärmeren Jahreszeit in diesen Zellen ein neues Leben, eine neue Tendenz der Vermehrung angefacht wird.

Natürlich folgt aus meinen Wahrnehmungen durchaus nicht, dass das hier beschriebene Verhalten für alle Zellen gelte, dass das Centrosom sich auch in allen anderen Zellgattungen in derselben morphologisch scharf abgegrenzten Form, wie es bei unserem Objekte vorliegt, auch ausserhalb der Teilung erhalten müsse. Ja selbst für das enge Gebiet meines Objektes, für die Spinalganglienzellen des Frosches vermag ich die Gegenwart eines Centrosoms in solcher Form nicht als durchgehende Regel zu vertreten, denn sei es hier gleich hervorgehoben: Trotz aller Bemühungen ist es mir nicht gelungen, das kleine Gebilde in allen Zellen der Spinalganglien nachzuweisen, vielmehr fand ich es nur in Zellen von bestimmter Grösse vor, in diesen allerdings als konstante Erscheinung. Im Speziellen gehören die Zellen, auf die sich meine Wahrnehmungen beziehen, zu den kleineren, aber nicht zu den allerkleinsten Elementen der Spinalganglien; teilt man die Zellen nach ihrer Grösse in vier Kategorien, so nehmen sie etwa von unten die zweite Stelle ein.

Untersucht man ein Spinalganglion auf dem Längsschnitt, so fallen sofort die beträchtlichen Verschiedenheiten auf, die die Zellen in ihrer Grösse erkennen lassen. In meinem Aufsatz vom Jahre 1886 habe ich diesen Verhältnissen S. 387 schon ausführliche Beachtung geschenkt; dort findet sich auch der Nachweis, dass die Elemente verschiedener Grösse nicht unregelmässig durcheinander gewürfelt sind, sondern dass sie im ganzen und grossen eine typische Anordnung nicht verkennen lassen. Das Genauere hierüber ist in meiner Abhandlung nachzulesen.

Die kleineren Zellen unterscheiden sich nun von den grösseren nicht nur durch ihre geringeren Dimensionen, sondern in sehr auffallender Weise auch durch ihr besonderes färberisches Verhalten. Im Allgemeinen kann man sagen, je kleiner eine Zelle ist, desto intensiver verbindet sie sich mit den meisten Farbstoffen, namentlich mit denjenigen, die das Protoplasma färben. Die Erscheinung ist nicht in der Gegenwart von besonderen Körnerbildungen oder dgl. begründet, obgleich die kleinen Elemente in ihren Randschichten relativ gröbere Plasmaschollen beherbergen, als die grossen, sondern hängt, wie ich mich dies-

mal mit Bestimmtheit überzeugt habe, in erster Reihe mit einer dichterem Beschaffenheit der Grundsubstanz des Protoplasmas zusammen. Wir stehen hier der Erscheinung der Chromophilie gegenüber, auf die *Flesch* und mehrere unter seiner Leitung arbeitende Damen Ende der 80er Jahre die allgemeine Aufmerksamkeit gelenkt haben. Merkwürdiger Weise finde ich in diesen Aufsätzen die Thatsache nirgends mit gehörigem Nachdruck betont, dass es gerade die kleineren Zellen sind, die die Erscheinung der Chromophilie darbieten. *Flesch* hatte bekanntlich die verschiedene färberische Reaktion der Nervenzellen mit einer verschiedenen funktionellen Bedeutung in Zusammenhang gebracht. Ich könnte mich dieser Ansicht ebenso wenig anschliessen wie derjenigen von *Nissl*<sup>1)</sup>, dass es sich hier lediglich um das Ergebnis der Einwirkung der Reagentien handle, möchte vielmehr in der Erscheinung der Chromophilie blos ein morphologisches Merkmal der kleineren Zellen erblicken, eine Eigenschaft, die mit deren Kleinheit irgendwie zusammenhängt.

Es wird wohl nicht überflüssig sein zu betonen, dass auch die kleineren, ja selbst die allerkleinsten Zellen nicht etwa als funktionslose, rudimentäre Bildungen aufzufassen sind, sondern als Elemente, die ebenso wie die grösseren in funktioneller Weise in den nervösen Mechanismus eingeschaltet sind; finden wir sie doch ebenso wie diese mit einem Fortsatze ausgestattet, der sich in der bekannten typischen Weise unter Bildung einer T-förmigen Figur in einen nach dem Rückenmark ziehenden centralen und einen nach den sensiblen Endbezirken hinstrebenden peripherischen Fortsatz teilt. Noch weniger wäre es begründet, in ihnen jugendliche, noch in der Entwicklung begriffene Elemente zu erblicken. Die Fähigkeit der Teilung kommt den Spinalganglienzellen nach allem, was wir wissen, nur in jener frühen embryonalen Periode zu, der ihre erste Entwicklung angehört, und in diesem Sinne darf man alle Zellen, die kleinen wie die grossen, als gleich alt bezeichnen. Es handelt sich hier also nicht um Zellen, die sich noch weiter teilen oder sonst noch weiter entwickeln sollen — trifft man doch diese kleinen Elemente auch in den Spinalganglien der grössten, also vermutlich ältesten

<sup>1)</sup> *Fr. Nissl*, Ueber die Nomenklatur in der Nervenzellenanatomie und ihre nächsten Ziele. *Neurolog. Centralblatt*, 1895, Separatabdruck S. 13.

Froschexemplare an — sondern um Zellen, die ein- für allemal klein geblieben sind. Die einzige Anwendungsweise des Epithons „jugendlich“ für diese Zellen, die immerhin in Betracht kommen könnte, wäre die, dass hier Exemplare vorliegen, die neben ihrer Kleinheit mehr als die grösseren Zellen gewisse jugendliche Merkmale für ihr ganzes Leben beibehalten haben.

Indem ich zur Beschreibung meiner Befunde übergehe, möchte ich zunächst anknüpfen an die Bilder, die man mit einigen der gangbaren Härtungs- und Färbemethoden z. B. mit der Färbung mit Thionin oder Magentarot nach Fixierung in Flemming'scher Lösung von den hier in Rede stehenden Zellen erhält. Alle Zellen weisen, mögen sie von welcher Grösse immer sein, eine längliche Form auf. Der kernhaltige Pol ist in der Regel abgerundet, manchmal gleichsam eine kugelförmige Ausbuchtung der in ihrem übrigen Teile plumperen Zelle bildend, der andere Pol dagegen endigt wie abgeschnitten, mit einer tellerförmig ausgehöhlten Fläche, in deren Aushöhlung sich mehrere bindegewebige, der Zellkapsel angehörige Zellen hineinbetten. Ich kann die Beschreibung, die ich von diesen Verhältnissen im Jahre 1886 gegeben habe, vollauf bestätigen, ebenso wie auch meine Angaben über die Ursprungsweise des Fortsatzes. Dieser entspringt nicht wie bei Säugern von der Mitte des Zellenpols unter birnförmiger Verjüngung der Zelle, sondern seitlich am Rande jener Vertiefung oder sogar noch höher von einem weiter gegen den Kern hin gelegenen Punkte der Langseite der Zelle. Er ist gleich von Anfang an relativ dünn. Sein Ursprung erfolgt mit einem kleinen homogenen oder leicht gekörnten Kegel.

In Bezug auf die Form des Kerns ist auf das eingangs Mitgeteilte zu verweisen. Er ist bei kleinen Zellen verhältnissmässig grösser als bei den umfangreicheren und füllt hier den Zellenpol, in dem er liegt, fast vollkommen aus. Mit dem Wachstum der Zelle hält die Vergrösserung des Kerns nicht Schritt und so sehen wir ihn bei den grösseren Elementen mehr und mehr von einer breiteren Protoplasmalage umfasst. Die Verhältnisse der inneren Kernstruktur können wir hier bei Seite lassen, nur auf das charakteristische, grosse, kugelförmige, bei den kleineren Zellen manchmal doppelte Kernkörperchen sei hingewiesen; es liegt im Kern zumeist central, und weist in seinem Innern bei gewissen Färbungsmethoden noch eine weitere Differenzierung auf.

Wenn wir nun unsere Aufmerksamkeit dem Hauptteil des Zellprotoplasmas zuwenden, so fällt sofort die Trennung des Zellkörpers in zwei distinkte Zonen auf, in eine äussere ektoplasmatISChe und eine innere endoplasmatISChe. Diese Gliederung ist bei sämtlichen Zellen, den kleinen wie den grösseren und grössten, gleich stark ausgesprochen. Die Aussenschichte zeichnet sich durch die helle Beschaffenheit ihrer Grundsubstanz aus, noch mehr aber durch die Gegenwart sehr grober, zu länglichen Zügen angeordneter Plasmaschollen, wie sie in solcher Derbheit in den entsprechenden Zellen der Säugetiere nicht vorhanden sind, wohl aber in gewissen Zellen des Central-Nervensystems und die sich namentlich mit gewissen basischen Anilinfarbstoffen, vor allem mit Thionin (*Lenhossék*), Toluidinblau (*Mann*), Magentarot und Methylenblau (*Nissl*), aber auch mit Heidenhain's einfachem Hämatoxylin-Verfahren sehr intensiv färben. Es handelt sich hier um dieselben charakteristischen, im Nervensystem so weit verbreiteten, aber in den einzelnen Nervenzellengattungen sehr verschieden angeordneten Einlagerungen, die, seit längerer Zeit bekannt, in den letzten Jahren besonders durch die Arbeiten *Nissl's* in den Vordergrund gerückt worden sind. Die Form dieser Schollen ist eine sehr unregelmässige; besonders längliche, ja manchmal ringförmig im Umkreise der Zelle zusammenhängende Züge bilden sie bei den kleineren Zellen; bei den grösseren zerfallen sie mit Vorliebe in kleinere Teilstücke. Sie sind stets parallel mit der Oberfläche angeordnet. Während sie bei den ganz kleinen und mittleren Zellen in der Regel nur eine einfache Lage bilden, ordnen sie sich bei den grösseren öfters in 2—3 Schichten übereinander. Die konzentrische Schichtung des Ektoplasmas ist aber durchaus nicht ausschliesslich, ja auch nicht in erster Reihe durch die tangential Anordnung dieser Schollen bedingt. Das Hauptmoment hierfür liegt vielmehr in den analogen Bauverhältnissen der Grundsubstanz des Protoplasmas, sei es, dass wirkliche Fibrillen darin zur Differenzierung gelangen, die die Zelle konzentrisch umkreisen, sei es, was ich nach meinen Beobachtungen für wahrscheinlich halten muss, dass es sich bloss um konzentrisch verlaufende Verdichtungen in der wabenartigen Struktur des Protoplasmas handelt. Die konzentrischen Kreislinien der Aussenzone laufen hauptsächlich in äquatorialer (circulärer) Richtung,



weniger in der Richtung des Längsdurchmessers. Hieraus erklärt sich, weshalb die konzentrische Schichtung des Ektoplasmas an Querschnitten der Zellen immer viel ausgesprochener und regelmässiger zum Ausdruck gelangt, als an Längsschnitten. Die unmittelbare Umgebung des Kerns und ebenso auch die äusserste Schichte des Zellkörpers bleiben sehr oft von allen körnigen Einlagerungen frei.

Ein wesentlich anderes Bild bietet das Endoplasma dar. Die bedeutend dunklere Färbung dieses Gebietes hängt wohl hauptsächlich mit ihrer viel dichteren Körnelung zusammen. Die Körner sind hier von ganz anderer Beschaffenheit als die groben Plasmaschollen der äusseren Schichte; hier haben wir es mit ganz kleinen Bildungen zu thun, die den Namen von Granula schon eher verdienen und die sich dadurch mehr an die Körner, die man in den entsprechenden Zellen der Säugetiere findet, anschliessen. Auch sind sie nicht von länglicher, sondern teils von mehr oder weniger runder, teils von sternförmiger und eckiger Gestalt. Nur nach aussen gegen das Exoplasma hin nehmen sie eine etwas länglichere Form an. Auch ist ihre Färbbarkeit eine geringere, als die der äusseren Schollen. Gegen den Mittelpunkt der Innenzone zu sieht man sie etwas dichter beisammen stehen: die einzige Besonderheit, die die Gegend der Zellmitte an den in Rede stehenden Präparaten erkennen lässt. Eine zweite Stelle, wo die Körner eine besonders gedrängte Lage aufweisen, ist die Einbuchtung des Kerns. Auch sind sie hier oft von länglicher Gestalt und relativ etwas gröber, daher sich diese Stelle an den meisten Zellen, namentlich an den grösseren, schon bei der Anwendung schwacher Linsen als ein dunkler Fleck hervorhebt. Sehr oft zieht sich die dichtere Körnelung von dieser Stelle her streifenförmig durch den Mittelpunkt der Innenzone gegen den dem Kern entgegengesetzten Pol hin.

Auch die Körner des Endoplasmas lassen eine konzentrische Anordnung nicht verkennen, doch kommt sie nur an Querschnitten recht eigentlich zur Ansicht. Der Mittelpunkt der Kreislinien wird hierbei von der Mitte des Endoplasmas gebildet. An den Querschnitten der Zellen schliesst sich diese innere konzentrische Zeichnung direkt an die der Aussenschicht an, wobei oft ganz reguläre, in sich zurückkehrende, an die Havers'schen Lamellen des Knochens erinnernde Kreis-



linien vorliegen, die eine sehr zierliche, regelmässige Zeichnung des Querschnittes bedingen.

Wenden wir uns nun zu den Bildern, die man mit der Heidenhain'schen Bordeaux-Haematoxylin-Eisenlack-Färbung erhält. Die mitzuteilenden Wahrnehmungen beziehen sich, wie schon betont, hauptsächlich auf die Zellen, deren Länge zwischen 30 und 45  $\mu$  schwankt. Es sind das, wie schon oben erwähnt, nicht die allerkleinsten Zellen der Spinalganglien, aber sie gehören doch zur kleineren Zellgattung. Zu betonen ist, dass sie noch in die Kategorie derjenigen Zellen gehören, die die Erscheinung der Chromofilie darbieten. Es verdient dies deshalb mit Nachdruck hervorgehoben zu werden, weil es nicht unmöglich ist, dass die Gegenwart von Centrosom und Sphaere in ihnen oder wenigstens die Möglichkeit, diese Dinge auf färberischem Wege zur Ansicht zu bringen, mit derjenigen Eigenschaft ihres Protoplasmas, die sich an Färbepreparaten in Form der Chromofilie ausprägt, in Zusammenhang steht. Auch an den noch kleineren Zellen (20—30  $\mu$ ) gelingt es, die Gebilde, auf die es hier ankommt, nachzuweisen, aber nie so schön, wie an denen von der angegebenen Grösse. Dagegen müssen die grössten Zellen — die Spinalganglienzellen können beim Frosche einen Längsdurchmesser von 80–90  $\mu$  erreichen — aus der Beschreibung vollkommen ausgeschlossen werden.

Fasst man nun an den nach der genannten Methode hergestellten Präparaten die Zellen von 30—45  $\mu$  ins Auge, so erkennt man, dass die merkwürdig elektive Wirkungsweise des Farbstoffes auch hier in hervorragender Weise zur Geltung kam. Innen- und Aussenzone verhalten sich in ihrem färberischen Verhalten ausserordentlich verschieden. Das Ektoplasma büst bei der Extraktion sehr rasch seine Hämatoxylinfärbung vollkommen ein; es erscheint in der zarten rötlichen Färbung, die ihm das Bordeaux verliehen hat, diffus gefärbt, in der Regel ohne deutlicheres Hervortreten der Plasmaschollen. Ein anderes Verhalten trägt die Innenzone zur Schau. Ist das regressive Verfahren nicht zu weit geführt, so tritt uns hier eine Menge mit Hämatoxylin intensiv gefärbter Körnchen entgegen, aber nicht in der ganzen Ausdehnung des Endoplasmagebietes, sondern in einem etwas kleineren, regelmässig kreisförmig begrenzten Bezirke. An

passenden Präparaten hebt sich in der Zelle dieses mit den Hämatoxylinkörnern dicht beladene Feld als eine grosse körnige Kugel hervor, die sich mit einem Stückchen ihrer Peripherie in die Einbuchtung des Kernes genau hineinlegt und man bekommt gleich auf den ersten Blick den Eindruck, dass es sich in jener Kerndelle um das Ergebnis einer mechanischen Kompression von Seiten dieses offenbar dichter gebauten Protoplasma bezirkes handelt. An vielen Präparaten und Zellen ist die Abgrenzung der Körnerzone von der Umgebung freilich keine scharfe, was ohne Frage darauf zurückzuführen ist, dass die peripherischen Körner bei der etwas zu stark vorgenommenen Extraktion ihren Farbstoff früher abgegeben haben, als die centraleren und noch dabei in ungleichmässig verschwommener Weise, so dass sich die Körnelung der Innenzone nach aussen hin gleichsam zu verlieren scheint. Nach solchen Bildern, die, wie ich zugeben muss, gar nicht selten sind, könnte man an der Berechtigung, das körnige Feld des Innenplasmas als besonderes Protoplasma gebilde, gleichsam als einen selbständigen Körper in der Zelle aufzufassen, Zweifel hegen; indess stehen solchen Bildern andere gegenüber, wo Dank der rechtzeitigen Unterbrechung des regressiven Verfahrens die körnige Protoplasma kugel wirklich als wohl abgegrenztes Gebilde zum Vorschein kommt und ich bin der Meinung, dass wir uns gerade an solche Bilder, als an die ausschlaggebenden zu halten haben. Die Grenzlinie ist freilich nie durch etwas anderes gebildet als durch das einfache Aufhören der kleinen Körnchen und vielleicht noch durch den Übergang einer dunkler gefärbten dichteren Grundsubstanz in eine etwas hellere. Niemals lässt sich als Grenzlinie etwa eine Schichte besonders grober Mikrosomen, noch weniger aber etwas wie eine Membran nachweisen.

Sind nun die in Rede stehenden Körnchen identisch mit den massenhaften Körnern, aus denen an sonstigen Färbungen das Endoplasma zusammengesetzt scheint? Meine Beobachtungen führen mich dazu, diese Frage entschieden mit nein zu beantworten. Es scheinen mir hier zwei wesentlich verschiedene Mikrosomengattungen vorzuliegen. Für diese Behauptung kann ich folgende Anhaltspunkte geltend machen: Die Körner, die man an Thionin- und anderen derartigen Präparaten in dem Endoplasma sieht, sind relativ gröbere

und, was besonders bemerkenswert ist, zumeist unregelmässig geformte Gebilde; bei den mit der *Heidenhain'schen* Doppelmethode zur Darstellung gelangenden Mikrosomen dagegen haben wir es mit viel kleineren und regelmässig tröpfchen- oder kugelartigen Körnchen zu thun. Sodann breiten sich die ersteren über den ganzen Umfang des Endoplasmas aus, während sich die letzteren auf das beschriebene kugelförmige Gebiet beschränken.

Der wichtigste Unterschied ergibt sich aber, wenn man das Verhalten der beiden Körnergattungen in der Mitte des Endoplasmas in Betracht zieht. Wir gelangen hiemit zu dem wichtigsten Teile unserer Untersuchungen, zu dem Nachweis der Gebilde, die im Titel dieser Arbeit angekündigt sind. Ich will zunächst aber noch erwähnen, dass ich mich durch genaue Untersuchung der in Rede stehenden Zellen in frischem Zustande auf das sicherste überzeugt habe, dass weder die erste noch die zweite Körnergattung mit den in diesen Zellen in ziemlich grosser Menge vorhandenen Pigmentkörnchen identisch ist. Diese gelblichen Pigmentgebilde zeigen eine ganz andere Anordnung, als die hier in Rede stehenden Mikrosomen, sie sind bei kleinen Zellen in der Regel unregelmässig über den ganzen Umfang der Zelle ausgestreut, aber in recht sporadischer Anordnung, während sie sich bei den grösseren an dem dem Kerne gegenüberliegenden Zellenende zu einem stärkeren Haufen konzentrieren. Sie scheinen sich weder bei den gewöhnlichen Färbungen noch aber bei *Heidenhain's* Methode zu färben.

Verfolgt man nun die Körner der zweiten Gattung an den *Heidenhain'schen* Bildern von der Peripherie des kugelförmigen Protoplasmaabschnittes nach dessen Centrum hin, so findet man zunächst, dass sie je mehr nach innen, desto mehr an Dichtigkeit zunehmen. Dies stimmt überein mit den Thioninbildern. Aber während bei diesen die Körnelung auch die centrale Stelle, auch das eigentliche Centrum des Zellkörpers überschwemmt, tritt uns an den Bordeaux-Hämatoxylinbildern ein anderes Verhalten entgegen. Schon in einiger Entfernung vom Centrum hört die Körnelung mittels einer kreisförmigen Linie auf. In der Mitte des Protoplasmas taucht nun, eingebettet in das granulierte Plasma, ein relativ kleines, helles, wohl kontouriertes, kugelförmiges Gebilde auf,

das sich durch seine ganz homogene Beschaffenheit und durch seine besondere Färbung von der Umgebung äusserst plastisch abhebt. Es zeigt eine geradezu metachromatische Färbung, indem es nicht die reine Bordeaux-Tinktion annimmt, sondern eine Bordeauxtinktion mit der Beimischung eines leicht bläulichen, offenbar vom Hämatoxylin herrührenden Tones. Das deutliche Hervortreten des Gebildes wird dadurch sehr gefördert, dass es innerhalb des von den Körnern ausgesparten Raumes noch seine eigene scharfe Grenzlinie besitzt und von den Körnern wenigstens sehr oft durch einen schmalen weissen Hof geschieden ist. Der Gegenwart dieses hellen Raumes ist es zu verdanken, dass die Grenzlinie des Gebildes recht genau untersucht werden kann. Sie zeigt sich an allen Zellen, wo sie in verlässlicher Weise zur Ansicht kommt, ganz regelmässig, ohne Höcker oder dergl. Die Anwendung der stärksten Vergrösserungen lässt keinen Zweifel darüber, dass die Linie keineswegs durch perlschnurartig aneinander gereihte Mikrosomen gebildet wird. Ihre scharfe Ausprägung lässt sie manchmal als feine Membran erscheinen, aber in der Mehrzahl der Fälle bekommt man mehr den Eindruck, dass es sich bloß um eine Grenzmarke handelt, die durch das Aneinandergrenzen zweier substantiell verschiedener Protoplasmateile zu Stande kommt. Der Umstand, dass an anderen Präparaten die Körnelung der Innenzone auch deren centralsten Teil durchsetzt, muss mit zwingender Notwendigkeit zur Annahme führen, dass die sich dabei färbende Art von Körnern an der Grenze der kleinen bei der *Heidenhain'schen Methode* hellbleibenden Scheibe nicht Halt macht, sondern auch dieses Gebiet durchdringt, und hierin liegt der oben in Aussicht gestellte ausschlaggebendste Beweis für die Verschiedenartigkeit der beiden Körnergattungen.

Was die Form des Scheibchens betrifft, so bietet es typisch die Gestalt eines regelmässigen Kreises dar, mag die Zelle, der es angehört, noch so extrem verlängert sein. Da es auch an Querschnitten der Zellen in derselben regulären Kreisform erscheint, so ist klar, dass hier ein regelmässig kugelförmiges Gebilde vorliegt. Zwar kommen ab und zu auch längliche Formen vor, allein ich könnte mich nicht entschliessen, in ihnen etwas anderes als Verzerrungsfiguren, Kunstprodukte zu erblicken. Würde man einer derartigen Form des Scheibchens



gerade nur bei exquisit lang ausgezogenen Zellen begegnen und hier vielleicht als der einzig bestehenden oder wenigstens vorherrschenden Form, so dürfte man sich gegen die Anerkennung dieser Scheibchenform als einer realen um so weniger sträuben, als ja in diesem Falle eine mechanische Begründung für deren Entstehung handgreiflich vorläge. Nun fand ich aber von den derartig geformten Zentralscheibchen, die mir vorgekommen sind, die meisten gerade in recht plumpen Zellen und dadurch charakterisiert sich diese Form im Zusammenhalt mit ihrer relativen Seltenheit als Kunsterzeugnis.

Noch weniger könnte ich eine andere als diese Bedeutung beilegen den gar nicht so selten vorkommenden unregelmässig eckigen, mannigfach verzerrten Formen des Centralgebildes. Hier wird es wohl keiner längeren Beweisführung bedürfen, um diese Auffassung zu begründen.

Die Grösse der Centralscheibe schwankt in relativ engen Grenzen; sie beträgt 4—6  $\mu$ . Das Scheibchen erreicht also kaum die Grösse eines menschlichen roten Blutkörperchens. Ein gesetzmässiges Verhältniss zwischen dem Umfang der Scheibe und den Dimensionen der Zelle liess sich nicht nachweisen.

Ich komme nun zu dem letzten Teile meiner Befunde. Genau im Centrum der homogenen Scheibe bemerkt man in allen Zellen, wo die in Rede stehenden Dinge überhaupt zur Darstellung gelangen, noch ein weiteres Gebilde: einen kleinen aus Körnern zusammengesetzten Körper, im Ganzen von 1—2  $\mu$  Durchmesser, der sich mit dem Hämatoxylin der *Heidenhain'schen* Färbung in äusserst intensiver Weise, nicht weniger lebhaft als das Kernkörperchen, verbindet. Es handelt sich in der Mehrzahl der Fälle um ein rundes, aber durch seine unregelmässige Begrenzung sehr oft maulbeerförmig erscheinendes Gebilde. Sieht man genau zu, so erkennt man, dass das Gebilde keinen strukturlosen, in seinem Innern einheitlichen Körper bildet, sondern ein Multiplum von unmessbar feinen Pünktchen, die in eine schwächer gefärbte Verbindungsmasse eingebettet zu sein scheinen. In Betreff der Zahl dieser feinen mikrokocken-artigen Körnchen, die übrigens von verschiedener Stärke sein können, und die die eigentlichen Träger der Schwarzfärbung des ganzen Gebildes sind, vermag ich nur so viel anzugeben, dass sie jedenfalls mehr als ein Dutzend



beträgt. Das Häufchen präsentiert sich aber nicht immer in der beschriebenen regelmässigen Gestalt. Es kann eine unregelmässige zackige oder längliche Form aufweisen. Nicht selten sieht man einzelne Körnchen oder Körnchengruppen sich aus dem Bestande des Körperchens lostrennen, ja in manchen Fällen sieht man statt eines Häufchens zwei oder drei getrennt nebeneinanderliegen. Möchte ich mich auch darüber eines ganz bestimmten Urteils enthalten, inwieweit bei einer solchen Anordnung der Körnchen präformirte Verhältnisse vorliegen oder inwieweit es sich um Erscheinungen handelt, für die die Misshandlungen bei der Präparation verantwortlich zu machen sind, so muss ich doch sagen, dass mir letzteres immerhin viel wahrscheinlicher scheint. Das Hauptgewicht möchte ich darauf legen, dass ich diese centralen Körnchen in geeigneten Präparaten nie vermisst habe.

Zeichnet sich das Gebilde durch eine Affinität in Bezug auf die Stärke der Färbung dem Hämatoxylin gegenüber aus, die derjenigen des Kernkörperchens nicht nachsteht, so steht es, was das Festhalten des Farbstoffes betrifft, entschieden hinter diesem zurück, namentlich bei kleineren Zellen, und dies erklärt uns, nebst dem Fehlen der Körner der zweiten Gattung im Endoplasma, warum die allerkleinsten Elemente keine günstigen Specimina zur Untersuchung der fraglichen Verhältnisse bilden. Der Farbstoff wird aus dem Gebilde bei der Extraktion nicht auf einmal spurlos entzogen, sondern es tritt uns als Zwischenstadium ein Zustand der schwachen diffusen Färbung entgegen, bei dem sich das kleine Gebilde als einheitlich gebauter Körper ohne Spur jener körnigen Einschlüsse präsentiert.

Wie ist es nun um die grossen Zellen an den *Heidenhain'schen* Präparaten bestellt? Vergeblich wird man an solchen die centrale Scheibe und ihren körnigen Inhaltkörper suchen. Nichts von all'dem lässt sich wahrnehmen. Auch die bei den mittelgrossen Zellen so auffallende grosse körnige Kugel des Endoplasmas wird vermisst. Dennoch scheint aber die Substanz, die bei den mittleren Zellen in Form der zahlreichen feinen Körnchen das deutliche Hervortreten dieser Kugel bedingt, auch bei den grössten Zellen, wenigstens bei der Mehrzahl davon, nicht ganz zu fehlen. Denn auch im Zellkörper der umfangreichsten Elemente gewahrt man tröpfchenartige Bildungen, die

sich bei der *Heidenhain'schen* Methode durch ihre intensive Schwarzfärbung auszeichnen, nur sind sie etwas grösser als die Granula der Innenzone bei der kleineren Zellgattung und erscheinen nun nicht wie bei dieser auf einen kreisförmigen Bezirk des inneren Protoplasmagebietes beschränkt, sondern breiten sich in unregelmässiger Verteilung und weit auseinanderstehend fast über den ganzen Umfang des Zellkörpers ohne jede Spur einer regelmässigen Anordnung aus. Auch der den Kern bedeckende polare Protoplasmateil weist nun stets eine Anzahl solcher Körnchen auf. In manchen Fällen lässt sich noch als letzte Spur der früheren Anordnung eine unbedeutende Verdichtung der Körnchen in der Gegend der Zellmitte erkennen, zumeist aber fehlt auch dieses Merkmal und wir stehen nun einer vollkommenen Auflösung der bei kleinen Zellen vorhandenen so typischen Bauverhältnisse gegenüber.

Ich habe mich bisher auf die einfache deskriptive Darstellung meiner Befunde beschränkt und mich jeder Erklärung, jeder Namengebung geflissentlich enthalten. Ich gelange zum schwierigeren Teil meiner Aufgabe, indem ich daran gehe, die geschilderten Bildungen terminologisch zu kennzeichnen und mit den Befunden Anderer in Zusammenhang zu bringen. Dass es sich um Centrosom und Sphaere handelt, liegt auf der Hand. Die Schwierigkeit liegt angesichts der in der Literatur über die Dinge noch herrschenden Controversen in der Frage, was wir hier als Centrosom, was wir als Sphaere bezeichnen sollen?

Das centrale Körnchenhäuflein ist ohne Frage identisch mit dem Centralkörperchen *Van Beneden's*<sup>1)</sup>. Schon etwas schwieriger ist der Vergleich mit den Darstellungen *Boveri's*<sup>2)</sup>, aber ich bin schliesslich zu der Ueberzeugung gekommen, dass sich unser Körnerhaufen doch mit dem deckt, was *Boveri* — wenigstens in gewissen Stadien der Befruchtung des *Ascariseies* — als Centrosoma bezeichnet hat. Dagegen

<sup>1)</sup> *E. Van Beneden et A. Neyt. Nouvelles recherches sur la fécondation et la division mitotique chez l'Ascaride mégalocephale. Bulletins de l'Académie royale de Belgique, t. XIV., 1887.*

<sup>2)</sup> *Th. Boveri, Zellenstudien. Heft 2. Jena, 1888.*

stimmt es nicht überein mit dem, was für *Flemming*<sup>1)</sup> und *Heidenhain*<sup>2)</sup> ein Centalkörper ist, sondern entspricht dem Mikrocenäum des letzteren Autors.

Von diesen Namen möchte ich das Wort Centrosoma bevorzugen, weil es richtig gebildet, als Terminus technicus vorzüglich geeignet und, wie mir scheint, auch am meisten eingebürgert ist.

Ein ähnliches, in seinem Innern eine grössere Zahl von Körnchen einschliessendes Centrosom ist uns nun durchaus keine neue Erscheinung. Tritt uns doch gleich bei der ersten Beschreibung dieses Gebildes, bei derjenigen bei *van Beneden*, ein derartiges Centrosom entgegen und auch seitdem sind mehrere Zellgattungen bekannt geworden, bei denen ein ähnlich gebautes Centrosom vorliegt. Ja ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass die Anwendung der meiner Ueberzeugung nach für eine verlässliche Darstellung dieser Dinge vor allen anderen geeigneten *Heidenhain'schen* Methode auch bei den Zellen, wo das Centrosom bisher als einheitlicher, strukturloser, grosser Klumpen gesehen wurde, noch eine derartige innere Constitution dieses Gebildes enthüllen wird.

*Heidenhain's* Verdienst ist es, zuerst ausführlich dargelegt zu haben<sup>3)</sup>, dass in den Bau des Centrosoms ausser den Körnchen noch ein zweiter Bestandteil eingeht: eine schwach färbbare Zwischenmasse, die die Körnchen miteinander verbindet. Ich vermag die Beobachtungen *Heidenhain's* für mein Objekt vollauf zu bestätigen und möchte auf diese Zwischensubstanz besonderes Gewicht legen. Denn in ihrer Gegenwart erblicke ich dasjenige, wodurch das ganze Gebilde, mag es in seinem Innern noch so viele Körnchen beherbergen, doch immer in seiner Eigenschaft als einheitlicher Körper gewährleistet ist.

---

<sup>1)</sup> *W. Flemming*, Neue Beiträge zur Kenntniss der Zelle. II. Teil. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 37, 1891.

<sup>2)</sup> *M. Heidenhain*, Neue Untersuchungen über die Centalkörper und ihre Beziehungen zum Kern und Zellenprotoplasma. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 43, 1894.

<sup>3)</sup> *Heidenhain* selbst bezeichnet als seine Vorgänger in dieser Hinsicht *Flemming*, *Prenant* und *Nicolas*.

Ist aber dem Gebilde der Charakter einer morphologischen Einheit gesichert, so scheint mir keine Veranlassung vorzuliegen, den ihm von den Entdeckern desselben als eines dauernden Zellbestandtheiles beigelegten Namen Centralkörperchen oder, was aufs Gleiche hinausgeht, Centrosoma durch einen anderen zu ersetzen. Dass das Ding sich nicht immer in jener regelmässig abgerundeten Form darstellt, wie an dem Objekt, wo es zuerst beschrieben wurde, kann wohl keinen Einwand gegen das Festhalten an dieser Bezeichnung bilden. Ein Centrosom braucht ja nicht unbedingt kugelrund zu sein. Man kann diesen Namen meiner Ansicht nach beibehalten, mag das Gebilde von noch so unregelmässiger Gestalt sein, vorausgesetzt, dass ein substantieller Zusammenhang aller seiner Teile unter sich vorhanden ist. Somit könnte ich mich, bei voller Anerkennung der Tragweite der Untersuchungen *Flemming's* und meines verehrten Freundes *M. Heidenhain*, der von diesen Forschern eingeführten Terminologie nicht anschliessen, bei der nicht das *van Beneden-Boveri'sche* Centrosom, sondern die darein eingebetteten Körnchen als Centralkörper benannt werden. Verhielte sich die Sache durchgehends so, wie bei den Leucocyten, wo nach *Heidenhain's* Entdeckung immer nur 2, 3 oder höchstens 4 Körnchen vorhanden sind, so wäre ein solches Vorgehen vielleicht motiviert, Nun wissen wir aber, dass diese Körnchen in mancher Zellgattung in sehr grosser Zahl vorkommen, dass sie bei den verschiedenen Zellenexemplaren derselben Gattung an Zahl und wie ich finde, auch an Grösse, variabel sind; ferner wissen wir, dass mehrere davon an den Polen der achromatischen Spindel stehen können. Somit scheint mir die eigentlich wirksame Einheit nicht in dem Einzelkorn, sondern in der Gesamtheit der Körnchen gegeben zu sein, einschliesslich der sie mit einander verbindenden Masse. Ich meine mit *Boveri*<sup>1)</sup>, dass man diesen minimalen Bildungen zu viel Ehre anthut, wenn man sie einzeln für sich als Centralkörper bezeichnet und möchte entschieden für den für diese Gebilde ja schon in Anwendung stehenden Ausdruck Centralkörner plaidieren. Sollte ein Fall bekannt werden, wo

<sup>1)</sup> *Th. Boveri*: Ueber das Verhalten der Centrosomen bei der Befruchtung des Seeigel-Eies etc. Verhandl. der physik.-mediz. Gesellschaft zu Würzburg, N. F. Bd. XXIX, 1895, S. 1. (Würzburg, Stahel; Sonderdruck Mk. 2.)

diese Bildungen bei Ermangelung jener Zwischensubstanz nicht zu einer Einheit zusammengefasst sind, oder ein anderer bestimmt konstatierter Fall, wo sie auch im Ruhezustande der Zelle mehrere Gruppen bilden, so könnte man ja ohne Schwierigkeit die Verhältnisse durch die Bemerkung kennzeichnen, dass ein wohlabgegrenztes Centrosom nicht vorhanden ist, sondern an dessen Stelle zerstreut liegende Centrankörner, resp. dass zwei oder drei Mikrocentren vorliegen.

Einer viel grösseren Schwierigkeit begegnen wir, wenn wir uns zur Deutung des zweiten hier in Betracht kommenden Gebildes, jener hellen, wohlabgegrenzten Zone um das Centrosom herum, wenden. Würden wir dem in der letzten Zeit fast allgemein eingebürgerten Brauch folgen, so hätten wir diese helle, homogene Scheibe ohne weiteres als *Sphaere* zu bezeichnen. Denn ohne Frage haben wir es mit demselben Gebilde zu thun, das in so zahlreichen neuen Publikationen mit diesem Namen bedacht wird. Immer handelt es sich um ein kleines, den Centrankörper umfassendes kugelförmiges Gebilde, das fast immer eine homogene, strukturlose Beschaffenheit aufweist und sich durch seine dunkle Färbung gegen seine Umgebung mehr oder weniger scharf absetzt. Besonders schön scheint die strukturelle Eigenart des Gebildes mit jenem Verfahren zur Ansicht zu gelangen, das *Rawitz*<sup>1)</sup> unlängst bekannt gegeben hat, wenigstens nach den Abbildungen dieses Forschers geurteilt. Aber ich kann gewisse Bedenken gegen diese Anwendung des Namens *Sphaere* nicht unterdrücken. Sie gründen sich erstens auf die Thatsache, dass dasjenige, was hier als *Sphaere* benannt wird, durchaus nicht dem entspricht, was *van Beneden* unter dem Namen *Sphère attractive* in die Litteratur eingeführt hat.

---

<sup>1)</sup> *B. Rawitz*, Centrosoma und Attractionssphaere in der ruhenden Zelle des Salamanderhodens. Archiv f. mikrosk. Anatomie, Bd. 44, 1895, S. 555.

(Schluss folgt.)



# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

**Jahrgang**  
**1895.**

Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—.  
Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben.  
Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.

**No. 7.**

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

**Inhalt.** *M. v. Lenhossék*: Centrosom und Sphäre in den Spinalganglienzellen des Frosches, (Schluss), pag. 97. — *Bach*: Weitere Bemerkungen zur sympathischen Ophthalmie, pag. 103. — *F. v. Sandberger*: Die Bohrung auf dem Giesshügel, Gemarkung Gerbrunn, pag. 103. — *F. Schenck*: Ueber den Einfluss der Spannung auf den Aktionsstrom des Muskels, pag. 106. — *K. B. Lehmann*: Mittheilungen über den Kupfergehalt von Pflanzen in kupferreichen Gegenden, pag. 110.

### **M. v. Lenhossék: Centrosom und Sphaere in den Spinalganglienzellen des Frosches.**

(Schluss.)

Betrachten wir die Bilder, die der belgische Forscher von den *Ascaris* eiern giebt, so glaube ich, dass es gelingt, die von uns an unserem Objekt beschriebenen drei Bestandteile aufzufinden: eine grosse körnige Protoplasmakugel, in deren Mitte eine kreisförmig abgegrenzte helle Stelle und in deren Centrum wieder das kleine runde, aus einem Körnchenhaufen bestehende Centrosom. Ausser dem Centrosom bezeichnet nun *van Beneden* Alles übrige als Attractionssphaere und unterscheidet daran zwei Zonen: eine helle Markzone und eine stark körnige, sich als grosse Kugel darstellende Rindenzone. Unsere Central-scheibe, also die Sphaere der neueren Autoren entspricht demnach nicht der ganzen Attractionssphaere *van Beneden's*, sondern nur deren Markschicht.

Das zweite Moment, das mich daran hindert, den Namen Sphaere unbedenklich, ohne wenigstens meine Randglossen dazu zu machen, auf das centrale helle Feld anzuwenden, besteht darin, dass bei dieser Vergebung des Namens ohne Zusatz oder nähere Bezeichnung, für den von mir an meinem Objekt gefundenen grossen granulären Protoplasmakörper, also für die Cortikalschicht der *van Beneden'schen Sphère attractive* kein Namen übrig bliebe. Ich glaube aber, dass wir wirklich Veranlassung haben, dieses Gebiet des Protoplasmas als etwas Selbstständiges aufzufassen. Dokumentiert es doch diesen seinen Charakter durch die mechanische Wirkung, die es auf den Kern in Form jener kleinen Bucht ausübt. Bekanntlich hat *Heidenhain* nachgewiesen, dass diese Kerndelle an seinem Objekt, dem Leucocyten des Salamanders und des Kaninchens, immer durch das Andrängen der Sphaere an die Kernmembran hervorgerufen wird. Somit stehen wir bei unserem Objekt vor der Alternative, entweder anzunehmen, dass diese Impression auch durch etwas anderes als durch die Sphaere bedingt sein kann, nämlich durch einen verdichteten Bezirk des die Sphaere umhüllenden Protoplasmas, oder aber dass dasjenige, was in unseren Zellen dem sonst allgemein als Sphaere bezeichneten Gebilde entspricht, keine Sphaere im Sinne *Heidenhain's* ist. Denn das eine ist ganz sicher: Die Delle wird hier nicht durch das helle Bläschen, sondern durch das grosse gekörnte Protoplasma gebilde hervorgerufen. Denn wenn Jemand etwa die Vermutung aussprechen würde, dass die bei den mittelgrossen Zellen vorhandene Lagebeziehung der hellen Scheibe zum Kern eine sekundäre ist, indem sie vielleicht dem Kern ursprünglich dicht anlag, an ihr jene Einbuchtung bewirkend, und erst mit der Grössenzunahme der Zelle von dem Kern relativ weit weg verlagert wurde, während die Vertiefung an diesem erhalten blieb, so könnte ich diese Auffassung durch zwei triftige Gründe vollkommen widerlegen. Erstens ist das räumliche Verhältniss des Scheibchens zu dem Kern auch bei den allerkleinsten Zellen dasselbe, wie bei den grösseren; auch hier findet man es in beträchtlicher Entfernung davon. Zweitens wird jene Abplattung gerade an den Kernen der ganz kleinen Zellen sehr häufig vermisst, und ist sie hier auch vorhanden, so er-

scheint sie stets nur schwach angedeutet; erst mit dem Wachstum der Zelle gelangt sie recht eigentlich zum Ausdruck.

Wie soll man nun aber das kleine Centralscheibchen nennen, wenn nicht „Sphaere“? Von dem *van Beneden'schen* Namen Medullarzone möchte ich aus dem Grunde absehen, weil ich in der Zusammenfassung dieses nach aussen hin so deutlich abgegrenzten Gebildes mit dem es umgebenden körnigen Protoplasma unter einem Namen wenigstens in dem mir vorliegenden Fall einen Akt der grössten Willkür erblicken müsste. Hier liegt ein recht eigentlich selbständiges, mit der Schärfe eines zweiten Zellkernes hervortretendes Gebilde vor, und ich glaube nach Einsicht der neueren einschlägigen Literatur annehmen zu dürfen, dass ein so scharf begrenztes, auch durch seine Struktur und Tinction von seiner Nachbarschaft verschiedenes Gebilde im Umkreise der Centrosoms keineswegs eine isolierte Erscheinung darstellt. Vielleicht würde hier der schon früher von anderer Seite in Vorschlag gebrachte Namen *Centrarea* seinen Zweck erfüllen. Es wäre darin, wie mir scheint, recht gut zum Ausdruck gebracht, dass es sich um ein *central* gelegenes Gebilde handelt, und um ein Gebilde, das das *Punctum saliens* des ganzen Strukturkomplexes: das Centrosom hofartig umgiebt; dagegen wäre darin allerdings der Selbständigkeit des Gebildes nicht genügend Rechnung getragen. Vielleicht noch besser, und sich auch durch den Anschluss an den gangbaren Sprachgebrauch empfehlend wäre das Wort *Centrosphaere*,<sup>1)</sup> wobei man dann das äussere, mehr dem Zellplasma angehörende Gebilde als *Plasmosphäre* oder *Perisphaere* der Centrosphäre gegenüberstellen könnte.

Ein Punkt, den ich noch kurz zur Sprache bringen möchte, betrifft die gesetzmässige Stellung des Centrosoms im Zellkörper. Es giebt vielleicht keine zweite Zellgattung, bei der die Thatsache, dass das Centrosom durchaus nicht wo immer in der Zelle liegen kann, sondern dass ihm unweigerlich eine bestimmte Stelle im Zellprotoplasma zum Sitze zugewiesen ist, deutlicher zur Ansicht kommt, als hier, was wohl mit der relativ regelmässigen Form unserer Zellen zusammenhängt. Das

<sup>1)</sup> Dieser Ausdruck stammt von *Strasburger*, der damit allerdings etwas anderes, nämlich den gesamten hier in Betracht kommenden Structurcomplex bezeichnet wissen wollte.

Centrosom liegt immer im Hauptteil des Zellkörpers, in der Mitte des Endoplasmas, nie in der unmittelbaren Nachbarschaft des Kernes. Es fällt immer in die Linie, die die Zelle in der Längsrichtung in zwei gleiche Teile teilt, und die bei der regelmässigen Beschaffenheit unserer Zellen in der Regel die Mitte des einen Poles mit der Mitte des Kernes und der Mitte des anderen Poles verbindet. Man kann diese Linie als Zellenachse bezeichnen. Die Stelle aber, wo diese Linie das Centrosom schneidet, entspricht nie der Mitte ihrer Länge, sondern liegt stets dem einen Ende, und zwar dem Fortsatzende näher. Die Entfernung des Centrosoms vom Fortsatzende verhält sich zu seiner Entfernung vom Kernende wie 40:60, die Gesamtlänge der Zelle = 100 gesetzt. Hieraus folgt von selbst, dass, wenn man die Zelle im Niveau des Centrosoms durch eine auf die Längsachse senkrechte Querlinie halbiert, die beiden Hälften an Umfang nicht gleich sein können: der den Kern in sich fassende Teil erscheint stets beträchtlich grösser als der andere. Es ist durch dieses Verhalten eine prinzipielle Abweichung gegeben von den Lageverhältnissen, die das Centrosom nach den ausführlichen Darstellungen *Heidenhain's* bei den Leucocyten zeigt.<sup>1)</sup> Bei diesen nimmt das Centrosom, sofern es daran nicht durch übermässige Dimensionen des Kernes gehindert ist, stets den Mittelpunkt der ganzen Zelle ein; nur wenn der Durchmesser des Kernes mehr als den halben Durchmesser der Zelle beträgt, sehen wir ihn von der Zellmitte weggedrängt, aber dann immer dem Kern dicht angelagert. Hier wären im Sinne der *Heidenhain's*chen Ableitungen alle Vorbedingungen für eine streng centrale Lage des Centrosoms erfüllt: der Kern liegt excentrisch und sein Durchmesser bleibt stets hinter dem halben Zelldurchmesser zurück (durchschnittlich im Verhältniss von 35:50), und doch finden wir das Centrosom nicht in dem geometrischen Mittelpunkt der Zelle, sondern nach dem Fortsatz hin verlagert und stets in einiger Distanz vom Kern. Nun könnte man die Abweichung der hier vorhandenen Verhältnisse von den bei den Leucocyten verwirk-

<sup>1)</sup> Vergl. namentlich *M. Heidenhain*. Cytomechanische Studien, Roux's Archiv f. Entwicklungsmechanik, Bd. I, 1895, S. 473.

lichten Gesetzmässigkeiten damit in Zusammenhang bringen, dass, wie schon beschrieben, der Kern manchmal in einer verjüngten Partie, gleichsam in einer Ausbuchtung des Zellkörpers seinen Sitz hat, so dass man ihn mitsamt dem ausgebuchteten Protoplasmamantel bei der Berechnung gewissermassen aus dem Spiele lassen könnte. Dieses Verhalten trifft aber nur für einen geringen Prozentsatz der Fälle zu, auch ist der Ausdruck „Ausbuchtung“ cum grano salis zu nehmen. Ein anderer Erklärungsversuch könnte den Schwerpunkt auf die Gegenwart des Zellfortsatzes legen, den man, in Anbetracht seiner Eigenschaft als Auswuchs des Zellkörpers, noch immer mit einer gewissen Berechtigung als Bestandteil der Zelle und somit als einen die mechanischen Verhältnisse der Protoplasmas beeinflussenden Factor auffassen könnte. Nun muss man aber sagen, dass wenn die in dem Fortsatz niedergelegte Substanzmenge in diesem Sinne auf die Zelle thatsächlich zurückwirken würde, das Centrosom bei der enormen Ausbreitung des Fortsatzes wahrscheinlich überhaupt nicht in der Zelle selbst liegen könnte, auf alle Fälle aber eine gewisse Variabilität in seiner Lage zeigen müsste, was nicht der Fall ist. Wenn diese beiden Erklärungsversuche scheitern, so bleibt, glaube ich, nichts anderes übrig, als das Walten eines speziellen, vielleicht gerade nur für unsere Zellen gültigen Lagegesetzes anzunehmen.

Dieses Gesetz glaube ich nun in dem durch planimetrische Messungen nachweisbaren Thatbestand erkannt zu haben, dass die überschüssige Substanzmenge auf der einen Seite ungefähr der Ausdehnung des Kerns entspricht. Eliminiert man diesen, so ist das Gleichgewicht zwischen den beiden Hälften hergestellt. Das Centrosom ist also in den Spinalganglien des Frosches wohl ein Centralgebilde in Bezug auf das Zellprotoplasma mit Abzug des Kerns, nicht aber in Bezug auf die kernhaltige Gesamtzelle. Der Kern tritt in die zu beiden Seiten des Centrosoms gleichmässig verteilte Zellmasse als ein Fremdes ein und verleiht der einen Hälfte ein Uebergewicht, ohne eine entsprechende Verlagerung des Centrosoms bewirken zu können.

Man wird nicht umhin können, aus dieser Thatsache gewisse Schlüsse in dem Sinne abzuleiten, dass der Kern doch nicht nur



einfach ein durch eine verdichtete Schichte abgegrenzter und in seinem Innern die specifischen chromatischen Elemente einschliessender Protoplasma-Bestandteil ist, sondern dass er etwas Besonderes, in mechanischer Hinsicht dem Zellenprotoplasma selbständig Gegenüberstehendes darstellt.

Nachdem es mir gelungen war, Centrosom und Sphaere in den Spinalganglien des Frosches aufzufinden, habe ich es nicht unterlassen, auch die Spinalganglien einiger Säuger auf diese Verhältnisse mit der *Heidenhain'schen* Methode zu prüfen. Ich habe hierzu namentlich die Spinalganglien von Hund und Katze benützt. Das Ergebnis war nun ein vollkommen negatives. Die Zellen sind beim Säuger wesentlich anders gebaut als beim Frosche<sup>1)</sup>, aber auch hier besteht manchmal eine concentrische Anordnung des Protoplasmas, wenn auch viel schwächer ausgesprochen, als bei dem Frosche. Der Mittelpunkt der concentrischen Kreislinien wird aber stets vom Kern gebildet. Dieser liegt auch, soviel ich sehe, immer im Mittelpunkt der Zelle. Centrosom und Sphaere sind nicht nachzuweisen. Es ist nun sehr möglich, dass dieser Unterschied darin seine Erklärung findet, dass das dynamische oder vielleicht auch morphologische Aequivalent des Centrosoms hier in den Kern verlagert ist. Diese Möglichkeit findet nicht nur an den bekannten Erfahrungen *Brauer's*<sup>2)</sup> an den Spermatoeyten *Ascaris* von ihre Stütze, sondern auch an den Angaben *Mann's*<sup>3)</sup>, dem es angeblich gelang, in den Kernen gewisser Nervenzellen (sympathische Ganglienzellen, Pyramidenzellen der Grosshirnrinde) bei Säugern centrosomenartige Gebilde nachzu-

<sup>1)</sup> Vergl. hierüber: *W. Flemming*, Vom Bau der Spinalganglienzellen. Festschrift für Henle, Bonn, 1882, — Derselbe: Ueber die Struktur der Spinalganglienzellen, Verhandl. d. Anat. Gesellschaft 1895, S. 19. — *Fr. Nissl*, Ueber *Rosin's* neue Färbemethode des gesamten Nervensystems und dessen Bemerkungen über die Ganglienzellen. Neurol. Centralbl. Jahrg. 10, 1894, S. 98. — *M. v. Lenhossék*, Der feine Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. 2. Auflage Berlin 1895.

<sup>2)</sup> *Brauer*, Zur Kenntniss der Spermatogenese von *Ascaris megalocephala*. Archiv f. mikrosk. Anatomie, Bd. 42, 1893.

<sup>3)</sup> *G. Mann*, Histological changes induced in sympathetic, motor and sensory cells by functional activity, Journal of Anat. and Physiology. Vol. XXIX, 1894—95, p. 100 (Vergl. Fig. 8, 9, 10).

weisen. Auch ich sehe in den Kernen der Spinalganglienzellen von Hund und Katze neben den grossen Kernkörperchen noch einige weitere stark chromatische Körner, könnte mich aber nicht entschliessen, sie ohne weiteres, wie es *Mann* thut, als Centralkörnchen anzusprechen.

Zum Schlusse kann ich es nicht unterlassen, zu betonen, dass es sich hier um den ersten Nachweis von Centrosom und Sphaere in Nervenzellen handelte. Wahrscheinlich bildet mein Befund das erste Glied in einer Kette weiterer ähnlicher Nachweise.

### **Bach: Weitere Bemerkungen zur sympathischen Ophthalmie..**

*L. Bach* demonstriert die Präparate zu seinem Vortrage am 20. Juni l. J. „Ueber das Zustandekommen der sympathischen Ophthalmie“ und bespricht in Kürze verschiedene Faktoren, welche eventuell für den Ausbruch einer sympathischen Entzündung von Belang sein können.

Derselbe demonstriert ferner Präparate von einem Kryptophthalmos, einem Hydrophthalmos, sowie von Kolobombildung der Iris, des Corpus ciliare, der Aderhaut, Netzhaut, der Linse. Die Anomalien betrafen Kaninchenaugen, die Kolobompräparate stammten von einem nicht ganz ausgetragenen Kaninchen *foetus*. Die Genese dieser Missbildungen wird kurz besprochen.

### **F. v. Sandberger: Die Bohrung auf dem Giesshügel, Gemarkung Gerbrunn.**

Die Erweiterung des wichtigen Brennereibetriebs auf dem erwähnten Gutshofe hat die Nothwendigkeit ergeben, sich nach Vermehrung des verfügbaren Wassers umzuthun. Da die in einiger Entfernung in der Gemarkung Randersacker zu Tage tretenden Quellen nicht zu genügen schienen, wurde von dem Verwaltungs-Ausschusse der Universität im Herbste 1893 eine Tiefbohrung in Anregung gebracht und bis zum Frühjahr 1894 fortgesetzt. Man hoffte damit wahrscheinlich bald auf die mitt-

lere Abtheilung der Muschelkalkformation zu stossen, welche in dem westlichen Theile von Unterfranken in der Regel grosse Mengen von Wasser führt und welche sich auch für die Wasserversorgung von Würzburg bewährt hat<sup>1)</sup>. Keine der an der Oberfläche der Umgebung des Giesshügels beobachteten Erscheinungen deutete darauf, dass die Anhydrit-Gruppe im Inneren eine andere Beschaffenheit haben werde, als die bisher in Unterfranken gewöhnliche, namentlich nicht die in ganz regelmässiger Entwicklung anstehenden Muschelkalk-Schichten. Allein diese Voraussetzung erwies sich im Verlaufe der Bohrung als unbegründet. Statt der höchstens 10 m mächtigen Zellendolomite stiess man auf eine über 70 m mächtige Ablagerung von Schiefermergeln mit geringem aber constantem Gehalte an Gyps, zwischen welchen von Zeit zu Zeit härtere Bänke eines sehr feinkörnigen aber ebenfalls gypshaltigen Kalksteins eingelagert waren. Da zur Bohrung der billige Meiselbohrer verwendet wurde, welcher das Gestein meist zu Staub zertrümmert, so war die Untersuchung des Bohrmehls, welche von mir und Herrn Custos Endres vorgenommen wurde, eine schwierige Arbeit, die indess vollständig durchgeführt wurde.

Der Gypsgehalt der Schichten wurde zuerst bei 64 m Teufe constatirt und hat sich bis zum Schlusse der Bohrung bald mehr bald weniger reichlich nachweisen lassen, ohne dass jemals mächtigere Lagen von körnigem Gyps aufgetreten wären. Zieht man die in Unterfranken sehr constant bleibende Mächtigkeit des zuerst durchbohrten Muschelkalks von der 117 m betragenden Gesamtmasse des durchbohrten Gesteins ab, so bleibt für die Anhydrit-Gruppe eine Dicke von 71,5 m, also ungefähr 250 Fuss. Die bisher in Unterfranken in den kleinen Gyps-Linsen am Stein und bei Schönhards im Wernthale<sup>2)</sup> wahrgenommene Mächtigkeit ist unverhältnissmässig geringer und beträgt an ersterem Orte 7, an dem zweiten aber 16,2 m.

Schon aus diesen Beispielen wird man ersehen, dass die Anhydrit-Gruppe wie anderwärts auch in Unterfranken eine wahre Proteus-Natur besitzt und sowohl ihre Gesteine, als deren

---

1) Siehe meinen Vortrag: Über die Wasserversorgung von Würzburg (Sitzungsberichte von 1891, Sitzung vom 17. Januar 1891).

2) Wird z. Z. von Herrn Linn abgebaut und das Produkt in den Handel gebracht.

Mächtigkeit grossem Wechsel unterworfen sind. Das haben ja auch die württembergischen und badischen Bohrungen in der bis zu 115 m mächtigen Anhydrit-Gruppe längst zur Evidenz bewiesen. Auch die näher an Unterfranken durchgeführte Tiefbohrung auf Wasser bei Rothenburg ob der Tauber ist nach Durchteufung von 180' Gypsmergel und Gyps erfolglos geblieben. Es liegt also am Giesshügel der ungünstigste Fall einer in keiner Weise vorherzubestimmenden Mächtigkeit der Anhydrit-Gruppe und was schlimmer ist, der für die vorliegende Aufgabe ungünstigsten Gesteins-Entwicklung vor, da das grossartige Auftreten der Mergelschiefer-Bänke das Eindringen atmosphärischer Niederschläge unmöglich macht.

Die ganz geringe Menge Wassers, welche man in einer Höhlung fand, bedeutet natürlich keinen Erfolg, sondern nur lokales Eindringen von oben auf einer Kluft. Ich erklärte daher weiteres Fortbohren nicht für aussichtsreich, sondern war für Einstellung der Arbeit, aber natürlich auch für sorgfältigste Untersuchung aller Quellen, welche dem Wassermangel abhelfen könnten, in erster Linie derjenigen, welche in einer kleinen Schlucht rechts von der Strasse von Gerbrunn nach dem Giesshügel hervortreten und zwar aus der oberen Abtheilung des Muschelkalks (Schichten des *Ceratites nodosus*).

Eine 0,45 m mächtige charakteristische Bank desselben steht neben der stärksten Quelle ungefähr in dem gleichen Horizonte an wie die Alands-Quelle. Unter ihr folgen Schieferthone in beträchtlicher Mächtigkeit, welche als Ursache des Austretens des Wassers anzusehen sind. Diese Quellen in eine Cisterne zusammenzuleiten war umsomehr geboten, als sie nach den Mittheilungen des Pächters den ganzen Winter über beständig geblieben sind und bisher einen grossen Theil des Wasserbedarfs gedeckt haben. Diese Arbeit ist nun durchgeführt und das gesammelte Wasser wird mittelst eines Motors auf den Hof getrieben. Es scheint auszureichen.

---

## XIV. Sitzung vom 31. October 1895.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Durch Herrn Rieger werden die Herren:  
Dr. med. et phil. Georg Sommer in Würzburg,  
Dr. med. Max Zanke, I. Assistent der psychiatrischen Klinik,  
Dr. phil. Gustav Wolff, II. Assistent der psychiatrischen Klinik,  
und durch Herrn von Kölliker:  
Herr Dr. Johannes Sobotta, Prosektor für vergleichende Anatomie  
und Histologie am anatomischen Institute zu Würzburg  
zur Aufnahme als Mitglieder in die Gesellschaft vorgeschlagen.
3. Durch den Vorsitzenden wird folgender Widerruf des früheren Mitgliedes der physikalisch-medicinischen Gesellschaft, Herrn Dr. Richter in Setterich verlesen:  
„Widerruf! Die in dem Aufsätze: „Ueber die Theorie Weissmann's von der Continuität des Keimplasmas“ von mir ausgesprochenen darwinistischen Anschauungen widerrufe ich hiermit“.
4. Herr Schenck hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber den Einfluss der Spannung auf den Aktionsstrom des Muskels“.  
Zu dem Vortrage macht eine Bemerkung Herr Fick.
5. Herr Lehmann trägt vor: „Ueber den Kupfergehalt von Pflanzen und Thieren auf kupferreichem Boden“.  
In der Discussion sprechen die Herren Medicus und Rieger.

---

### F. Schenck: Ueber den Einfluss der Spannung auf den Aktionsstrom des Muskels.

Bisherige Untersuchungen über die Abhängigkeit der Grösse der negativen Schwankung von der Spannung des Muskels haben widersprechende Resultate gegeben. *Du Bois-Reymond* (Untersuchungen, Bd. II, S. 65, 73) hat beobachtet, dass die negative Schwankung bei gedehntem Muskel genau die nämliche war, als ob der Muskel sich wirklich hätte zusammenziehen können. *Meissner* und *Cohn* (Zeitschr. f. rat. Med., III. Reihe, Bd. XV, S. 27) fanden die negative Schwankung um so geringer, je stärker der Muskel ausgedehnt war und je vollkommener durch die Dehnung jede Formveränderung des Muskels ausgeschlossen war. *Lamansky* (Pflüger's Archiv, Band III) fand die Einzelschwankung um so grösser, je grösser die Belastung des Muskels war. Da er glaubt, dass dieser Befund mit den Angaben *Meissner's* und *Cohn's* im Widerspruch steht, so weist er letztere als un-



richtig zurück. Mit den Angaben *Lamansky's* würden die Beobachtungen von *Meissner* und *Cohn*, sowie von *Biedermann* übereinstimmen, dass vom gedehnten Muskel leichter secundärer Tetanus zu erhalten ist, als vom nicht gedehnten. *Lamansky's* Beobachtung widerspricht indess nicht den Angaben von *Meissner* und *Cohn* über die Verminderung der negativen Schwankung durch die Dehnung. Denn *Lamansky* hat nur nachgewiesen, dass im Anfangstheil der Einzelschwankung die Abnahme des Ruhestroms um so grösser ist, je grösser die Spannung. Es wäre nun möglich, dass am Ende der Schwankung der Ruhestrom bei stärker gespanntem Muskel eine geringere Verminderung zeigt, als bei geringer Spannung. Dann wäre es auch möglich, dass trotz grösserer Einzelschwankungen bei dem gedehnten Muskel doch die Gesamtschwankung im Mittel geringer wäre, als beim nicht gedehnten. Neue Untersuchungen hierüber sind daher erwünscht.

In meinen Versuchen wurde das Capillarelektrometer benutzt, dessen Schwankungen photographirt wurden. Es wurde mittelst Seilelektroden abgeleitet von Längsoberfläche und thermischem Querschnitt der Muskeln. (Froschgastrocnemius und -sartorius). Es ergab sich Folgendes:

- 1) Bei isometrischem Tetanus war die mittlere Gesamtschwankung durchweg kleiner als bei isotonischem. Dementsprechend bewirkte Dehnung des tetanisirten (zuerst isotonisch verkürzten) Muskels bis zur Ruhelänge Abnahme der negativen Schwankung, Entlastung wieder Zunahme. Nur wenn die negative Schwankung überhaupt gering oder der Muskel schon stark ermüdet war, hatte die Dehnung nicht diesen Effect; es trat dann sogar zuweilen das Umgekehrte, nämlich eine Zunahme der negativen Schwankung als Folge der Dehnung auf.
- 2) Dehnung des ruhenden Muskels bewirkte Abnahme des Ruhestroms. Dieser Befund bestätigt die früheren Angaben *Du Bois-Reymonds*, der bei Dehnung des ruhenden Muskels auch Abnahme, bei Zusammendrücken in der Längsrichtung der Fasern wenigstens häufig Zunahme des Ruhestroms fand.

Vielleicht ist daher die Vermuthung gerechtfertigt, dass bei der Dehnung des contrahirten Muskels zwei einander

entgegengesetzte Einflüsse auf die negative Schwankung statt haben, nämlich

1. eine auf der rein mechanischen Gestaltveränderung bestehende Wirkung, die in einer Zunahme der Schwankung besteht,
2. eine durch Beeinflussung des Contractionsprocesses bedingte Abnahme der Schwankung.

Beim unermüdeten Muskel, der eine beträchtliche Schwankung liefert, würde der zweite Einfluss überwiegen, beim ermüdeten sowie bei geringer Schwankung der erste.

- 3) Ein auffallender typischer Unterschied in der Höhe der einzelnen Schwankung des gedehnten und ungedehnten tetanisirten Muskels lässt sich aus meinen Photographien nicht entnehmen. Indessen will ich auf Grund dieses Befundes nicht die Schlüsse anfechten, die sich aus den Beobachtungen von *Lamansky*, *Meissner* und *Cohn*, *Biedermann* ergeben, weil möglicherweise das Capillarelektrometer die einzelnen Schwankungen nicht genau genug wiedergegeben hat.
- 4) Reizung des Sartorius mit Ammoniakdämpfen ergab eine negative Schwankung, die in derselben Weise durch die Dehnung des contrahirten Muskels beeinflusst wurde, wie die negative Schwankung des Tetanus.

Der negativen Schwankung bei der Ammoniakreizung ging immer eine mehr oder weniger grosse positive Schwankung voraus.

- 5) Auch die von der Veratrincontractur gelieferte negative Schwankung wurde durch Dehnung des Muskels in der erwähnten Weise beeinflusst.

Die Veratrincontractur des Sartorius lieferte immer nur eine negative Schwankung, die des Gastrocnemius aber meist eine darauffolgende positive (Verstärkung des ursprünglichen Ruhestroms), die langsam zurückging. Die Grösse der anfänglichen negativen und der darauffolgenden positiven Schwankung des Ruhestroms war bei verschiedenen Präparaten verschieden: in manchen Fällen war die anfängliche negative Schwankung nicht grösser, als die Einzelschwankung eines unvergifteten Muskels und die positive

sehr gross, in anderen Fällen war die negative sehr gross und lang anhaltend, die positive im Vergleich zu der negativen sehr klein; zwischen diesen Fällen kamen Uebergänge vor.

---

Aus meinen Versuchen ergibt sich:

Die negative Schwankung kann nicht ohne Weiteres als Mass der Erregungsgrösse dienen, weil sie in solchen Fällen vermindert erscheint, wo nach Aussage myothermischer Untersuchungen der Gesamtkraftumsatz gesteigert ist.

Die früheren Angaben von *Lamansky*, *Meissner* und *Cohn*, *Biedermann* führen zusammen mit meinen Beobachtungen zu dem Schlusse, dass die Verminderung des Ruhestroms bei der Einzelschwankung im Anfangstheil grösser ist bei grösserer Spannung, im Endtheil, der sich nach *Lee* ungefähr über die ganze Zuckungsdauer erstreckt, kleiner, so dass der Integralwerth der Curve, die den Verlauf der Einzelschwankung angiebt, bei grosser Spannung kleiner ist, als bei kleiner Spannung.

Dass die Einzelschwankung im Anfang in anderem Sinne durch die Spannung beeinflusst wird, als am Ende, lässt die Vermuthung zu, dass am Zustandekommen der negativen Schwankung 2 Factoren betheiligt sind, die beide von der Spannung beeinflusst werden, aber so, dass der Effect für die negative Schwankung ein verschiedener ist. Meiner Vermuthung nach, die ich schon früher ausgesprochen habe (*Pflüger's Archiv* Bd. 61, S. 532), würde der erste Factor der Reizleitungsprocess, der zweite der Contractionsprozess im engeren Sinne sein. Die eingehende Begründung dieser Hypothese behalte ich mir für die ausführliche Publication vor.

## K. B. Lehmann: Mittheilungen über den Kupfergehalt von Pflanzen in kupferreichen Gegenden.

Frühere Untersuchungen haben mir gezeigt, dass ein geringer Gehalt von Kupfer bei Thieren und Pflanzen wohl niemals vermisst wird, sobald genügende Mengen zur Analyse genommen werden. Es ist also kein Zweifel, dass man von einem normalen Kupfergehalt sprechen darf, in dem Sinne, dass ein Bestandtheil, der stets vorhanden ist, als normal bezeichnet wird. Ohne auf die von mir an anderer Stelle ausführlich berücksichtigte Literatur einzugehen (vergl. Archiv für Hygiene Bd. XXIV.) will ich hier nur mittheilen, dass nach meinen an eben genannter Stelle niedergelegten Analysen etwa folgende Gehalte als normal gelten dürfen.

Es enthält 1 Kilo Trockensubstanz:

Getreidesorten	5—14	Milligramme Kupfer,
Gelbe Rüben	Spuren	"
Gurken	30	"
Salat I	10	"
Salat II	3	"

Auffallende Angaben von Prof. *Vedrödi* in Debrescin in Ungarn hatten mir den Wunsch nahe gelegt, selbst einmal Erfahrungen zu sammeln über den Kupfergehalt von Pflanzen, die auf kupferhaltigem Boden erwachsen waren. *Vedrödi* hatte nämlich angegeben, dass in ungarischen Vegetabilien, die auf mässig kupferhaltigem Sandboden (in 1 Kilo Boden 80—1440 mg Kupfer) gewachsen waren, reicher, ja colossaler Kupfergehalt vorkomme; pro 1 Kilo (lufttrockener oder trockener) Substanz 320—6940 mg Kupfer.

In Proben von *Vedrödi*'s Hand konnte ich mit meinen oft erprobten Methoden nur Spuren finden, z. B. pro 1 Kilo Weizen 7,5 mg, Buchweizen 5,0 mg, Paprika 20—40 mg.

Auf den Rath von Herrn Prof. *v. Sandberger* verschaffte ich mir geeignetes Pflanzenmaterial bei Sommerkahl im Spessart, wo ich im Juni und Juli von der Halde des dortigen verlassenen Kupferbergwerkes eine grössere Anzahl von Pflanzenspecies sammelte. Leider ist die Vegetation der eigentlichen Halde eine sehr spärliche, und es mussten daher die einzelnen Individuen

zwischen den Steinen aufgesucht werden. Bequemer stand Material in der Umgebung der Halde zur Verfügung.

Von den Ergebnissen sei hier nur folgendes mitgetheilt:

Es enthielt ein Kilo Trockensubstanz:

- 1) Pflanzen vom Steinbruch selbst: (Erde enthält 3,94 und 2,7 gramm Kupfer in 1 Kilo).
 

Thymian ( <i>Thymus serpyllum</i> ) mit mächtiger Wurzel	223 mg
Löwenzahn ( <i>Taraxacum officinale</i> ) mit mächtiger Wurzel	320 mg
Veilchen ( <i>Viola hirta</i> )	
Blattstengel	560 mg
Blätter	160 mg
Wurzel und Wurzelstock	327 mg
Schafschwingel ( <i>Festuca ovina</i> ) ganze Pflanze mit mächtiger Wurzel	395 mg
- 2) Pflanzen von der Schutthalde:
 

Weisser Honigklee ( <i>Melilotus alba</i> ) ganze Pflanze ohne Wurzel	53 mg
Verschiedene andere Pflanzen ( <i>Hypericum perforatum</i> , <i>Tussilago Farfara</i> ; <i>Ranunculus acris</i> )	47 mg
- 3) Am Rande des Steinbruchs und auf der anstossenden Gänseweide:
  - a) Kirschbaum
 

Kirschen	8 mg
Dünne Zweige (Holz und Rinde)	10,5 mg
Borkige Rinde	76,9 mg
" " (andere Stelle)	112,5 mg
  - b) Schlehdorn (*Prunus spinosa*)
 

Blätter	22,5 mg
Holz sorgfältig von Rinde und Bast befreit	2,0 mg
Rinde und Bast	36,3 mg

<sup>1)</sup> Es wurde nicht darauf geachtet, wie viel Bast an der Rinde hing.



c) Wachholder (*Juniperus communis*)

Nadeln	35,7 mg
Holz	36,4 mg
Rinde und Bast	150,0 mg

## 4) Von dem lehmigen Acker gleich oberhalb des Kupferbruchs:

Erde enthält 0,24—0,20 gramm Cu pro Kilo.

## Roggen

Halme mit Aehren und Körner	7,3 mg
Von einer anderen Stelle	3,0 mg

## 5) Roggen aus Sommerkahl

Getreide	10,0 mg
Brot	6,6 mg

Hieraus folgt:

- 1) Die höchsten beobachteten Kupfergehalte von 395 und 560 mg pro Kilo trockene Pflanzensubstanz sind mehr als 10 mal niedriger wie *Vedrödi's* Maxima — obwohl der Kupfergehalt des Bodens in meinen Versuchen weit grösser war als bei *Vedrödi*. *Vedrödi's* Zahlen verlieren demnach noch weiter an Wahrscheinlichkeit.
- 2) Die äusseren Schichten (Rinde und Bast) unserer Holzpflanzen sind weit kupferreicher als das Holz, häufig auch weit reicher als die Blätter.
- 3) In geringer Entfernung von den kupferreichen Bodenpartien finden sich auf immer noch recht deutlich kupferhaltigem Boden Pflanzen von normalem Kupfergehalt (siehe die Getreideanalysen).

Weitere Untersuchungen sollen namentlich über die Verteilung des Kupfers in den Pflanzen nähere Auskunft geben. — Erwähnt muss noch werden, dass in heissem und kaltem Wasser etwa die Hälfte des Kupfers aber in organischer Bindung — maskiert — aus den Pflanzen ausziehbar ist.

# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

<b>Jahrgang 1895.</b>	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt <i>M</i> 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	<b>No. 8.</b>
---------------------------	--	---------------

Verlag der **Stahel'schen** K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

**Inhalt.** *Konrad Rieger*: Demonstration des sogenannten „Vogelkopfkneben“  
Dóbos Janos aus Battonya in Ungarn, pag. 113.

#### XV. Sitzung vom 16. November 1895.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Rieger stellt den sogenannten Vogelkopfkneben Dóbos Janos aus Battonya in Ungarn vor.

In der Debatte sprechen die Herren von Kölliker, Denig, Berten, Rieger, Lehmann, Boveri.

3. Die Herren: Dr. med. et phil. Georg Sommer, Arzt in Würzburg,  
Dr. med. Max Zanke, I. Assistent der psychiatrischen Klinik,  
Dr. phil. Gustav Wolff, II. Assistent der psychiatrischen Klinik,  
Dr. Johannes Sobotta, Prosektor am anatomischen Institut

werden einstimmig zu Mitgliedern der Gesellschaft gewählt.

#### **Konrad Rieger: Demonstration des sogenannten „Vogelkopfkneben“ Dóbos Janos\*) aus Battonya in Ungarn.**

Ueber diesen, ausweislich seines Geburts-Zeugnisses im März 1881 geborenen gegenwärtig also vierzehn Jahre und acht Monate alten, Knaben liegt schon eine kurze Beschreibung vor

\*) Das ungarische Wort Dóbos soll nach der Angabe des „Impresario“ dem deutschen „Pauker“ entsprechen. Die Familie soll eine rein magyarische Bauern-Familie sein.

von *Rudolf Virchow*, abgedruckt in dem Protokoll der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 30. März 1892 (Berliner klinische Wochenschrift 1892, S. 517). *Virchow*, der eine ausserordentliche Erfahrung in solchen teratologischen Angelegenheiten besitzt, fasst sein Urtheil über den Knaben dahin zusammen :

Er bildet für seine Gruppe (die *Virchow* als „Nannocephalie“ bezeichnet) ein fast mehr als typisches Beispiel; ja, er dürfte im Augenblick wenige Concurrenten zählen. Mir ist wenigstens nicht bekannt, dass irgendwo sonst eine Parallel-Erscheinung dazu hervorgetreten wäre. Annäherungen dazu gibt es nur bei den Zwergen, aber sehr selten zeigt sich bei diesen eine so grosse Selbständigkeit des Geistes und so proportionirte Bildung des Kopfes.

Es ist selbstverständlich: Wenn *Virchow*, dem, wie es auch bei vorliegendem Fall geschehen ist, alle monstra per excessum und per defectum aus der ganzen Welt in erster Linie vorgeführt zu werden pflegen, sich in diesem Sinne über die Einzigkeit des Falles ausspricht; — dass vollends mich, der ich selten Derartiges sehe, dieses Wesen in hohem Grade frappiren musste. Und zwar nach den zwei, schon von *Virchow* hervorgehobenen, Richtungen: erstens der „Selbständigkeit des Geistes“ und zweitens der „Proportionirtheit“. Drittens scheint mir interessant die Frage nach etwaigen „Ursachen“ eines solchen seltenen Produkts und die Berücksichtigung der Thatsache, dass ausser diesem noch drei andere ebenso beschaffene Geschwister (zwei männliche und ein weibliches), die leider früh gestorben sind, zur Welt gebracht worden sind von demselben Elternpaar, das jedoch neben diesen vier Merkwürdigkeiten auch sieben ganz gewöhnliche Kinder besitzt.

Die Betrachtung gliedert sich somit in:

- 1) die morphologische,
- 2) die physiologische und psychologische,
- 3) die genealogische.

Hiezu muss ich von vornherein bemerken, dass ich im Nachstehenden nur die Morphologie etwas eingehender behandeln kann, weil über diese sich ohne besonderen Zeitaufwand etwas feststellen lässt. Ueber das Physiologische und Psychologische könnte dagegen selbstverständlicherweise etwas Endgültiges nur behauptet werden nach längerer eingehender Beschäftigung mit dem Knaben, zu welcher bis jetzt Zeit und Gelegenheit völlig

gefehlt hat. Es kann sich also vorläufig in dieser Richtung mehr um Stellung als um Lösung von Fragen handeln. — In genealogischer Hinsicht wird das Wenige, was darüber überhaupt zu sagen ist, unten sub 3 bemerkt werden.

### 1) Zur Morphologie.

Die Bezeichnung „Nannocephalie“ halte ich für zu einseitig, weil sie sich bloß auf den Kopf bezieht. Denn der ganze Mensch ist ein „Nannos“, zeigt Zwerg-Wuchs, nicht bloß sein Kopf. Nun ist es allerdings charakteristisch, dass der begleitende „Impresario“ lebhaft dagegen protestirt, wenn man von dem Object seines Interesses als von einem „Zwerg“ spricht, und er hat damit insofern Recht als nicht bloß er, sondern im Grunde wir alle bei „Zwerg“ nicht nur an kleine sondern auch an mehr oder weniger missgestaltete Menschen denken, deren Körper andere Proportionen zeigt als der normaler Menschen. In erster Linie denkt man an rachitische und cretinöse Zwerge, weil man diesen am häufigsten begegnet, und mit diesen hat Dóbos allerdings durchaus nichts gemeinsam. Auf den Vergleich mit solchen will ich an dieser Stelle nicht eingehen sondern mir für eine andere Gelegenheit vorbehalten den Gegensatz ins Licht zu stellen, der besteht zwischen Dóbos und den merkwürdigen Exemplaren von Zwergen der genannten Art, über welche ich, theilweise als noch lebende, theilweise als skeletirte, verfüge. Hier stelle ich als Vergleichs-Zwerg nur auf eine, geistig normale, lebende Person von 65 Jahren, die sich in der hiesigen Curiositäten-Sammlung befindet, und die man um ihrer ausnahmsweise geringen Länge willen als Zwergin bezeichnen darf: Charlotte Uehlein aus Trennfeld am Main. Sie ist nur 128 cm gross und dabei frei von allem, was man als rachitisch oder cretinös bezeichnen dürfte, so dass man sie als einen reinen und ganz uncomplicirten Zwerg bezeichnen kann. Mit ihrer Grösse von 128 cm steht sie auf der Stufe von *Quételet's*\*) Zehnjährigen. Sie ist die kleinste, sonst normale, Erwachsene, die ich bei sehr vielen Messungen bis jetzt gefunden habe (abgesehen von rachitischen und cretinösen Zwergen und selbstverständlicherweise auch abgesehen von eigentlich pathologischer Kleinheit in Folge von Erkrankungen der Wirbelsäule etc.) Dabei

\*) Siehe die Tabellen in *Quételet's Anthropométrie* p. 418 f.

ist sie in dem Verhältniss von Rumpf zu Gliedmassen durchaus proportionirt. Diese Person hat nun auch mit Rücksicht auf ihre Grösse ganz normale Gewichts-Verhältnisse. Ihr absolutes Gewicht beträgt im Mittel: 38 Kilogramm (schwankt zwischen 37 und 39.) Dividirt man diese Gewichtszahl in die Zahl der Centimeter ihrer Grösse (128), so ergibt sich der Quotient von rund: 3.4. Ich besitze eine reichhaltige Tabelle über solche Quotienten, aus welcher sich ergibt, dass der genannte (speziell für eine Frau) als völlig normal zu bezeichnen ist. Der Betrachtung dieses Quotienten kann folgende concrete Anschauung zu Grunde gelegt werden: Denkt man sich den Körper wie einen Baumstamm in Scheiben von (unter sich im Wesentlichen) gleich grossem Querschnitt zerlegt, so wiegt eine solche Scheibe von 1 cm Höhe bei 2.0 Quotient: 500 gr.; bei 3.0 Quotient: 330 gr.; bei 4.0 Quotient: 250 gr. u. s. f. Je grösser der Quotient, desto leichter, und da verschiedenes spezifisches Gewicht nur eine verschwindende Rolle spielt, desto dünner ist der Körper. In dieser Richtung ist nun Dóbos ganz anders beschaffen als die kleine Person Charlotte Uehlein. Dóbos' Grösse beträgt 107 cm. Diese entspricht der Grösse von *Quételet's* siebenjährigen Kindern. Seinem Alter entsprechend sollte Dóbos mindestens 135 cm haben. Im April 1892 war er nach *Virchow's* Messung nur 93 cm hoch. Er ist also in drei und ein halb Jahren um 14 Centimeter gewachsen. Dieses Wachsthum kann als ein relativ normales betrachtet werden; und wenn er so fort wächst, so kann er es noch auf die 128 Centimeter der Charlotte Uehlein bringen, zu welchen ihm noch 21 fehlen. Denn giebt man ihm dazu auch nur noch fünf Wachsthumjahre, so muss er die genannte Grösse erreichen, falls er im Tempo der letzten drei Jahre weiter wächst. Letztere Voraussetzung ist aber insoferne eine berechtigte, als der *Quételet'sche* Durchschnittsmensch von  $14\frac{1}{2}$  Jahren noch um gerade so viel bis in sein neunzehntes Jahr weiter wächst, als er seit seinem zehnten Jahr gewachsen war. Auf Grund dieser Betrachtungen kann man sagen: Hätte Dóbos nur seine Kleinheit, so wäre er zwar immer noch eine Seltenheit, aber er müsste unser Erstaunen nicht in so hohem Masse erregen. Denn an so kleine Leute wie der Vergleichs-Zwerg Charlotte Uehlein sind wir doch mehr oder weniger gewöhnt. Dóbos ist aber vor allem ausserordentlich leicht und, was damit implicite gesagt ist: ausserordentlich



dünn. Sein Gewicht beträgt nämlich nur 13,2 Kilogramm. Diese Zahl in die seiner Centimeter dividirt, gibt den Quotienten 8.1, der bei Charlotte Uehlein 3.4 betragen hatte. Der Quotient 8.1 ist ein exorbitant hoher. Er zeigt an, dass eine Körperscheibe von 1 cm Höhe bei Dóbos nur 120 gr wiegt. Dóbos steht damit auf der Stufe eines ein- bis zweijährigen Kindes, bei welchem die Zahlen heissen:  $\frac{72}{9}=8$ . Mit seiner Grösse von 107 cm steht er dagegen auf der Stufe eines sechs- bis siebenjährigen Kindes. Hätte er das hiezu gehörige Gewicht, so wäre er 19 Kilogramm schwer; sein Quotient läge in diesem Falle zwischen 5 und 6 statt über 8, seine Körperscheibe wöge ca. 180 gr. statt bloß 120. Dóbos' Gewicht sollte dem Lebensalter ( $14\frac{3}{4}$  Jahre) entsprechend 40 Kilogramm betragen; es beträgt also mit seinen nicht einmal 14 Kilogrammen nur ein Drittel der Norm. In der Mittheilung von *Virchow* (a. a. O. gegen den Schluss) steht nun sogar: „Das neugeborene Kind wog nur 0,5 Kilo.“ Da ein normales Neugeborenes mindestens 2500 gr. wiegt <sup>1)</sup>, so hätte, unter der Voraussetzung der Richtigkeit der Zahl: 500 gr., Dóbos' Geburtsgewicht sogar nur ein Fünftel der Norm betragen. Allein es liegt durchaus kein Grund vor zu der Annahme der Richtigkeit, da weder für das Jahr 1881 eine brauchbare Wägung in dem ungarischen Bauernhaus noch für das Jahr 1892 eine richtige Reproduktion einer etwaigen, aus der Erinnerung von elf Jahren ihm mitgetheilten, Gewichtszahl bei dem Impresario wahrscheinlich ist. Wir werden deshalb annehmen dürfen, dass auch das Geburts-Gewicht ein Drittel der Norm, d. h. ca. 1 Kilogramm, betragen habe. Denn schon diese Annahme stempelt den neugeborenen Dóbos zu einem Wesen, das sich wenig über die Dimensionen eines mythologischen Däumlings erhebt. Geben wir ihm nämlich die Hälfte der Länge (50 cm) des normalen Neugeborenen, so war er 25 cm lang, und kürzer können wir uns ihn wohl kaum denken. Ein Cylinder von dieser Höhe und dem Inhalt 1000 ccm hätte nur einen Durchmesser von rund 7 cm. <sup>2)</sup> Ein solcher von nur 500 ccm

<sup>1)</sup> Siehe die Zusammenstellung in dem höchst werthvollen Buch von Prof. *Hermann Vierordt* in Tübingen: Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen zum Gebrauche für Mediziner (Jena, *Fischer*, 1888) S. 7, nach welcher 2500 gr. als die niederste mögliche Annahme für ein normales Neugeborenes zu bezeichnen ist.

<sup>2)</sup>  $25 \pi r^2 = 1000$ ;  $r^2 = \frac{1000}{25 \pi} = 13$ ;  $r = 3.5$ ;  $2 r = 7$ .

Inhalt (also bei der Annahme, der neugeborene Dóbos habe nur 500 gr gewogen) hätte vollends nur einen Durchmesser von 5 cm<sup>1)</sup>) Im letzteren Falle hätte eine relativ bescheidene Altarkerze mit diesem Neugeborenen an Dicke wetteifern können. Aber auch im ersteren hat er etwa gerade nur die Dimensionen einer Weinflasche, mit dem mythischen Däumling also das gemeinsam gehabt, dass er in die Tasche zu stecken war. — Geben wir dem neugeborenen Dóbos ein Kilogramm Gewicht und 25 cm Länge, so ist der Quotient immer noch der sehr hohe: 25; d. h. seine Körperscheiben wogen nur 40 gr; während er für das normale Neugeborene 16 beträgt, d. h. dessen Scheiben wiegen über 60 gr. Mit der Annahme, dass sein Geburts-Gewicht ein Kilogramm (d. heisst ein Drittel der Norm) betragen habe, stimmt dann auch selbstverständlicherweise die muthmassliche Gewichts-Zunahme seit der Geburt. Das normale Kind mit 3 Kilogramm Geburts-Gewicht hat mit 39 Kilogramm im fünfzehnten Lebensjahr das Dreizehnfache seines Geburts-Gewichtes erreicht. Geben wir Dóbos ein Kilogramm Geburts-Gewicht, so zeigen seine jetzigen 13 Kilogramm ganz das gleiche Verhältniss, indem wir ihn eben damit in Bezug auf das Gewicht durchweg zu einem Drittels-Menschen stempeln, während er in Bezug auf die Länge bei der Geburt vermuthlich ein halber war und jetzt sicher ein Über-Zweidrittels-Mensch ist. — Es ist Schade, dass im April 1892 neben der Messung nicht auch noch eine Wägung vorgenommen worden ist, auf Grund welcher eine wirkliche Bestimmung seiner Gewichts-Zunahme für die letzten Jahre ebenso möglich wäre wie die seiner Längen-Zunahme. —

Wenn sich nun aus allem Auseinandergesetzten seine excessive Dünne ergeben hat, so könnte Dóbos in dieser Richtung disproportionirt erscheinen. Aber diese Disproportion im Sinne excessiver Dünne fällt uns merkwürdigerweise als solche nicht sonderlich auf, wie leicht zu beweisen ist dadurch, dass man eine photographische Aufnahme des nackten Dóbos macht ohne jeden Hintergrund, der als Maassstab der Schätzung dienen könnte und in einer Grösse, dass das betreffende Plattenformat, an welches man für Aufnahmen ganzer Figuren gewöhnt ist möglichst bis zu seinem oberen und unteren Rande ausgenützt

---

1)  $25 \pi r^2 = 500$ ;  $r^2 = \frac{500}{25 \pi} = 6.5$ ;  $r = 2.5$ ;  $2 r = 5$ .

wird. Beschaue ich das, unter diesen Bedingungen hergestellte, Bild von Dóbos, so ist es mir unmöglich überhaupt etwas Abnormes an seiner Figur zu finden, und Jeder, dem man das Bild zeigt, wird es für das eines gewöhnlichen Knaben von Dóbos' Alter halten und möglicherweise erst speziell darauf aufmerksam gemacht werden müssen, dass dieser Knabe so ausserordentlich schlank ist. Sobald man aber einen normalen Knaben daneben photographirt, lässt der Contrast Dóbos' spindeldürre Leibesbeschaffenheit sofort höchst auffallend erscheinen. —

Ich komme nun zu der Spezialfrage der Verhältnisse des Kopfes und speziell des Hirngewichts. Ueber das Verhältniss von Hirngewicht zu Körpergewicht ist im Allgemeinen zu sagen, dass ersteres einen viel kleineren Spielraum der Norm hat als letzteres. Differenzen des Körpergewichts Erwachsener mit den Extremen von 35 und 100 Kilo, also um das Dreifache, berechtigen noch nicht im Mindesten, weder den einen Menschen für ein Monstrum per defectum noch den andern für ein Monstrum per excessum zu erklären. Sie sind alltäglich. Das eine braucht nur einer gracilen Frau, das andere einem robusten Mann anzugehören. Das Hirngewicht dieser beiden wird aber, soll es noch als normal gelten, höchstens differiren dürfen zwischen den Grenzen von 1050 und 1600 also, gegenüber vom Dreifachen beim Körpergewicht, nur um das Anderthalbfache; und wenn, auch in Bezug auf das Hirngewicht, eine Differenz bestünde um das Dreifache, das eine Hirn also etwa 700 das andere 2100 gr wöge, so wären diese beiden Hirne excessive Monstra. — Dóbos hat in Beziehung auf das Körpergewicht ein Drittel der Norm. Wäre auch sein Hirngewicht ebenso proportionirt, so hätte er ein solches von 400 gr, wie unten auf Grund einer Alterstabelle über das Hirngewicht von *Bischoff*, näher erläutert werden soll. Betrachten wir aber seine oben beschriebene, relativ vergrösserte Photographie, so erscheint uns der Kopf eher zu gross als zu klein; und es kann auf Grund dieses Eindrucks vermuthet werden, sein Hirngewicht sei relativ grösser als sein Körpergewicht. Gleichfalls auf Grund dieses Eindrucks muss auch die Bezeichnung: „Nannocephalie“ besonders unpassend erscheinen. Man könnte nur von „Nannosomie“ im Ganzen reden, und wir

müssen die Frage erheben: ob dem Kopf dabei nicht noch ein Plus zuzuschreiben ist im Vergleich zum Uebrigen?

Um dieser Frage näher zu treten, müssen wir zusehen: wie weit man auf einem möglichst directen Wege gelangen kann zu einer ziffernmässigen Vermuthung über das Hirngewicht eines lebenden Menschen? — In der Weiterentwicklung der Methoden, auf welche sich meine früheren Veröffentlichungen in dieser Richtung<sup>1)</sup> beziehen, hat sich Folgendes ergeben<sup>2)</sup>.

Zum Zwecke der graphischen Darstellung und numerischen Auswerthung eines lebenden Kopfes oder macerirten Schädels zeichne ich die sechs Diagramme, die in der angeführten Schrift: Eine exakte Methode etc. genau beschrieben sind.

<sup>1)</sup> Vergl. *Rieger*: Eine exakte Methode der Craniographie (Jena. *Fischer* 1885); und: Ein neuer Projections- und Coordinaten-Apparat für geometrische Aufnahmen von Schädeln, Gehirnen und anderen Objecten. (Centralblatt f. Nervenheilkunde etc. 1886. S. 449 ff.); und: Zur Kenntniss der Formen des Hirnschädels (Nürnberg, v. Ebner'sche Buchhandlung. 1887).

<sup>2)</sup> In einer überaus fleissigen Arbeit (101 Kephalogramme. Eine psychiatrische Studie. Beitrag zur Anthropologie. Dissertation. Jena 1889) hat *Freiherr Carl von Blomberg* meine Methode angewendet; und er hat dann die zahlenmässige Auswerthung seiner Kephalogramme auf dem Wege der gewöhnlichen Stereometrie so versucht, dass der Inhalt in Cubik-Centimetern direct berechnet wurde. Diess ist aber fürchterlich mühsam, und soviel ich der Abhandlung entnehmen konnte, hat *Blomberg* die Rechnung auch nur für einen einzigen Kopf (No. 39. S. 58) durchgeführt. Ich habe die Benutzung stereometrischer Formeln von vornherein für aussichtslos gehalten im Hinblick auf meinen Plan, der darin besteht nicht nur Hunderte sondern Tausende von Köpfen und Schädeln zu bewältigen. Dass dieser Plan nicht chimärisch ist, möge die Thatsache beweisen, dass es mir in den vergangenen Jahren trotz denkbar schlimmster Bau- und sonstiger Uebergangs-Zeiten gelungen ist 360 völlig einheitliche und „tabellenreife“ Kephalogramme und Craniogramme zusammenzubringen. Das craniographische Material am Todtenschädel ist ja allerdings ein durch die Natur des Objects beschränktes, das kephalographische vom Lebenden aber ein völlig unbeschränktes, so dass seine Gewinnung nur eine Frage von Zeit und Arbeitskraft ist. Soll die Aufgabe, wie ich sie mir gestellt habe, einerseits durchführbar sein, andererseits unmittelbar ersichtliche Resultate geben, so muss alles „cito et jucunde“ von Statten gehen. Mit dieser Bedingung ist aber Stereometrie völlig unvereinbar, dagegen vorzüglich vereinbar die Benützung der Planimetrie auf mechanischem Wege und die sofortige Eintragung des Namens der Person in die zugehörige Rubrik der Tabelle, wodurch jeder Kopf sofort, unter dem betreffenden Gesichtspunkt, seine richtige Stellung hinsichtlich der Frage: ob das betreffende Maass gross oder klein\* ist, angewiesen bekommt. —

Alles Weitere wird in einer demnächst erscheinenden Schrift meines Assistenten, *Dr. Zanke*, veröffentlicht werden, welchem das Hauptverdienst gebührt hinsichtlich der Brauchbarmachung der Kephalographie und Craniographie für praktische Zwecke.



Der Inhalt eines jeden dieser Diagramme wird mit einem Planimeter<sup>\*)</sup> bestimmt; und so bekommt man sechs zwei- und dreistellige Zahlen, welche Quadrat-Centimeter ausdrücken. Die Addition dieser Zahlen giebt eine Summe von Quadrat-Centimetern, von welcher man sagen kann: dass eine und zwar direkte Proportion bestehen muss zwischen ihr und der Zahl, die den Cubik-Inhalt des Schädels angiebt; dass, wenn diese Summen-Zahl wächst, auch jene Cubik-Zahl wächst und umgekehrt. Der genauere Werth des Verhältnisses zwischen beiden hängt nun aber ab: einerseits von der Dicke der Schädelknochen (beim Lebenden auch der Kopfhaut) andererseits von der absoluten Grösse des Kopfs. Ersterer Umstand leuchtet unmittelbar ein, letzterer wird am Leichtesten klar werden durch die einfache Betrachtung: dass, je grösser der Kopf ist, um so weniger die sechs Diagramme sein erschöpfender Ausdruck sein können. Ein Beispiel, hergenommen von einem Normal-Kopfe, wird die Sache deutlich machen. Von einem Kranken der Klinik wurde ein Kephalogramm zu seinen Lebzeiten genommen. Die Summe der Inhalte seiner sechs Diagramme war, nach den sechs planimetrischen Bestimmungen, 1079 Quadrat-Centimeter. Der paralytische Kranke starb; und der Inhalt seines Schädels betrug: 1430 ccm. Die erstere Zahl war also 75% der letzteren, wobei beide rein als Ziffern betrachtet werden und ganz abgesehen wird von der Bedeutung als benannter Zahlen. Das heisst: um auf die Zahl der Cubik-Centimeter zu kommen, musste jene Summenzahl mit  $\frac{4}{3}$  oder 1.3 multiplicirt werden.

Der gefundene thatsächliche Cubik-Inhalt konnte, vor seiner wirklichen Bestimmung, zwar (selbstverständlicherweise) nicht genau vorausbestimmt werden, da diess ja nur bei der, von der Wirklichkeit weit entfernten, Voraussetzung möglich wäre: die Dickenverhältnisse von Schale und Umhüllung seien überall gleich. Aber auf Grund einer, viele thatsächliche Bestimmungen umfassenden, Tabelle, die mir vorliegt, kann ich doch schon jetzt das zu erwartende Gewicht innerhalb eines nicht zu weiten Spielraumes mit genügender Wahrscheinlichkeit einschliessen. Diese Tabelle lehrt nämlich Folgendes. Dass die Cubikzahl mehr

---

<sup>\*)</sup> Preis 60 M. in der mechanischen Werkstätte von Ott in Kempten. Das Instrument ist so bequem zu handhaben, dass die ganze nöthige Planimetrierung nur wenige Minuten in Anspruch nimmt.



als das Doppelte jener Summenzahl gewesen wäre, ist noch nie vorgekommen. In sehr seltenen Fällen könnte diess erwartet werden, nämlich bei solchen Köpfen, die sowohl absolut sehr gross wären als auch eine excessiv dünne Schale und Hülle hätten. Bei einem papierdünnen Hydrocephalus z. B. könnte dies zutreffen. Allein mit einem derartigen monstrum per excessum in doppelter Richtung (der Grösse und Dünne) braucht man nicht zu rechnen; und somit kann man die, durch Multiplikation der Summenzahl mit dem Factor 2 entstehende, Zahl als die oberste Grenze für die Kubikzahl betrachten. Die Tabelle ergibt ferner für die untere Grenze: dass Multiplication der Summen-Zahl mit  $\frac{5}{4}$  oder 1.25 die niederste mögliche Cubikzahl ergibt. Eine Annäherung an diese untere Grenze ist zu erwarten bei kleinen Köpfen und bei solchen mit dicker Schale und eventuell auch noch Haut, falls sich nämlich die Rechnung auf ein Kephalogramm nicht auf ein Craniogramm stützt. So hätten wir also in obigem Beispiel den Spielraum für die Cubikzahl einzuschliessen gehabt zwischen den Grenzen:  $1079 \text{ mal } 1.25 = \text{rund } 1350 \text{ ccm}$  und  $1079 \text{ mal } 2 = \text{rund } 2150 \text{ ccm}$ . Das arithmetische Mittel der beiden Zahlen liegt bei 1750; und von diesem aus hat man nach oben und unten für die Vermuthung einen Spielraum von rund 400 gr. Von hier ab ist es nun Sache des richtigen Urtheils und der sachgemässen Berücksichtigung der speciellen Umstände, diesen grossen Spielraum der Möglichkeit noch mehr im Sinne der Wirklichkeit einzuengen. Vor allem muss man wissen, ob die vorliegende Summenzahl eine grosse oder kleine ist. Hierüber orientirt man sich auf der Tabelle, auf welcher eine grosse Anzahl von Köpfen in den betreffenden Zahlen-Columnen namentlich verzeichnet sind. Im vorliegenden Falle findet man, dass die Zahl 1079 eine mittelgrosse ist. Da man nun weiss, dass die Multiplikation mit 2 nur für sehr grosse Köpfe gerechtfertigt ist, so wird man jedenfalls seine Vermuthung nicht höher als bis zur Mittelzahl 1750 erstrecken und sie als die obere Grenze der ferneren Vermuthungen betrachten, um so mehr als durchaus kein Grund zu der Annahme vorliegt: die Schale werde besonders dünn sein. Im Gegentheil wird man sich erinnern, dass bei einem Paralytiker mit grösserer Wahrscheinlichkeit eine dicke Schale zu erwarten ist, und wird auf Grund dieser Erwägung einen noch etwas geringeren Cubik-Inhalt vermuthen. Man würde damit etwa auf 1600 kommen, und

soviel hatte ich im vorliegenden Fall als vermuthliche Zahl vor der Section angegeben. Wenn sich nun bei der Section die, noch erheblich niederere, Zahl von nur 1430 ccm ergeben hat<sup>1)</sup>, (welche man durch Multiplikation der Summenzahl mit 1.3 erhalten hätte), so darf man diess wohl in Zusammenhang bringen mit der, gleichfalls bei der Section festgestellten, Thatsache: dass die Schädelkapsel sehr dick ist. Man hat dann eben in Folge dieser abnormen Dicke einen Cubik-Inhalt gefunden, der im Verhältniss zu dem äusseren Umfang des Kopfes als abnorm klein zu betrachten ist. — Will man von dem muthmasslichen Cubik-Inhalt weiter gelangen zu dem muthmasslichen Hirn-Gewicht, so hat man dabei die Tabelle zu Grunde zu legen, welche das Verhältniss der Cubik-Centimeter-Zahl des Inhalts zu der Gramm-Zahl des Hirn-Gewichts anzeigt. Auf Grund dieser Tabelle darf man dieses Verhältniss für normale Beschaffenheit zwischen den Grenzen: 8 bis 15% einschliessen. In dem vorstehend durchgeführten Beispiel war die Zahl des Hirngewichts um 14% der Cubikzahl kleiner, betrug also rund 1230 gr. Dieses Verhältniss kann auf Grund der, viele Fälle enthaltenden, Tabelle als ein normales bezeichnet werden. — Ich will nun dieses Rechenexempel auch an Dóbos' Kopf durchführen, um zu seinem muthmasslichen Hirn-Gewicht zu gelangen. Die Summen-Zahl seiner sechs Diagramme beträgt: 435. Als obere Grenze der Cubik-Zahl ergibt sich folglich:  $2 \times 435 = 870$  ccm; als untere:  $1.25 \times 435 = 544$  ccm. Das arithmetische Mittel wäre rund: 700 ccm. Nun muss man aber sofort sich klar machen, dass für diesen so überaus kleinen Kopf die, nur bei sehr grossen Köpfen gerechtfertigte, Multiplikation mit 2 jedenfalls viel zu hoch greifen würde, und dass desshalb sein Spielraum sicher nur bis zum arithmetischen Mittel des unter den weitesten Voraussetzungen Zulässigen zu verlegen ist. Andererseits sind wir zu der Vermuthung berechtigt, dass er keine dicke Schale und Hülle hat, welcher Umstand die Cubikzahl vergrössern muss. Wir werden sie desshalb näher zu 700 als zu 544, also etwa zu 650 ccm setzen. Um von dieser Zahl zu der Gramm-Zahl des Hirn-Gewichts zu gelangen, machen

<sup>1)</sup> Dr. Zanke wird in seiner Veröffentlichung die von ihm entdeckte äusserst einfache Methode mittheilen, durch welche es möglich gemacht ist sofort bei jeder Section den Schädel-Inhalt mit Wasser genau zu bestimmen. Die nachträglichen ungenaueren Cubirungen mit Körnern am macerirten Schädel sind dadurch völlig überflüssig gemacht.

wir einen Abzug von 8%, was auf ein Hirngewicht von rund 600 gr führt. Diese Zahl: 600 ist um 165 grösser als die Summenzahl der Inhalte von Dobos' Diagrammen. Eine Mikrocephalin meiner Sammlung, deren Zahlen ziemlich in dem gleichen Spielraum liegen, hatte als Summenzahl: 532 und ein Hirn-Gewicht von 675 gr. Die Differenz betrug also bloss 143, d. h. die Zahl ihres Hirn-Gewichts ging nur um 143 über ihre Summenzahl hinaus, obgleich letztere absolut um 100 grösser war als die von Dóbos. Man wird also auch aus dieser Parallele den Schluss ziehen dürfen, dass man sich bei Dóbos mit der Annahme eines Hirngewichts von bloss 600 gr soweit als möglich nach oben von der Summen-Zahl entfernt hat, und diess selbst dann, wenn er einen dünnen Schädel hat, da jene Mikrocephalin auch durchaus keinen besonders dicken hatte.

Mit einem Hirngewicht von 600 gr steht Dóbos auf der Stufe von Säuglingen in den ersten Lebens-Monaten \*). Hätte Dóbos sein normales Hirngewicht als Fünfzehnjähriger, so müsste er nach jener Tabelle 12 bis 1400 gr, d. h. also im Wesentlichen schon das Hirngewicht des Erwachsenen haben. Nehmen wir als Durchschnitt für sein Alter ein Hirngewicht von 1300 gr an, was schon ziemlich hoch gegriffen ist, so hat er, selbst im Verhältniss zu dieser hohen Zahl, mit seinen 600 gr nicht bloss ein Drittel der Norm, wie wir sonst seine Gewichts-Relationen gefunden haben, sondern beinahe die Hälfte. Und da wir ruhig sagen können, dass ein Hirngewicht von 1200 gr bei einem Knaben seines Alters völlig normal wäre, so können wir einfach behaupten: in Bezug auf das Hirngewicht hat er die volle Hälfte, während in Bezug auf das Körpergewicht ein vierzehn- bis fünfzehnjähriger, der nur 26 Kilogramm wöge, als äusserst zurückgeblieben zu bezeichnen wäre, Dóbos also in dieser Hinsicht sicher nur ein Drittel hat.

Damit haben wir aber den ziffernmässigen Ausdruck für die Thatsache, die schon oben als unbestimmtes Ergebniss der blossen Betrachtung der vergrösserten Photographie angegeben worden ist: dass der Hirnschädel noch das grösste an Dobos ist.

Dóbos' vermuthliches Hirngewicht stellt 4.5% seines Körpergewichts dar. Bei einem gewöhnlichen Menschen, der 60 Kilogramm

---

\*) z. B. mit zwei Knaben von 12 und einem Mädchen von 20 Wochen in den Tabellen bei *Bischoff*: Das Hirngewicht des Menschen (Bonn 1880) S. 57 ff.

schwer ist und 1400 gr Hirngewicht hat, beträgt es 2.3 ‰. Wenn er 100 Kilogr. schwer ist, so braucht sein Hirn dabei, unbeschadet normaler Verhältnisse, durchaus nicht schwerer zu sein. Gäben wir ihm aber selbst das hohe Hirngewicht von 1700 gr, so sänke das Verhältniss trotzdem auf 1.7 ‰ (im andern Fall sogar auf 1.4 ‰).

Ich will nun auch noch bei dem Vergleichs-Zwerg Charlotte Uehlein dieses Verhältniss für ihr muthmassliches Hirngewicht bestimmen. Ihre Summenzahl beträgt: 885. Die oberste Grenze ihrer Cubikzahl wäre demnach 2 mal 885 = 1770; die unterste  $\frac{5.885}{4} = 1160$ . Das arithmetische Mittel liegt bei 1440.

Ein Blick auf die Tabelle lehrt, dass die Summenzahl eine kleine ist. (Bei dem eben behandelten Paralytiker war sie z. B. 1079, also um 18 ‰ grösser gewesen.) Wir brauchen also nicht höher als bis zum arithmetischen Mittel zu gehen, zumal da durchaus nichts zu der Annahme berechtigt, die Person habe einen besonders dünnen Schädel. Wir werden ihr also höchstens den Inhalt von 1440 ccm zuschreiben. Nehmen wir noch wahrscheinlicher bloss 1400 an und ziehen wir für das Hirngewicht 10 ‰ ab, so erhalten wir für dieses rund 1250 gr. Ein Blick auf die Tabelle der Hirngewichte zeigt uns, dass diese Zahl gerade in der Mitte steht. Da nun ihre Summenzahl eine relativ viel niederere gewesen war, so sehen wir daraus, dass wir ihr mit 1250 gr sicher kein zu niederes Hirngewicht zuschreiben; und wir können uns durch diese Erwägung veranlasst sehen den Spielraum unsrer Vermuthung nur bis zu 1200 gr zu erstrecken. Nehmen wir diesen Fall an, so ist dieses Hirngewicht rund 3.2 ‰ ihres Körpergewichts von 38 Kilogramm gegenüber der Zahl: 4.5 bei Dobos und der durchschnittlichen Zahl von 2 ‰ beim normalen Menschen. Dobos hat also auch vor dem Vergleichs-Zwerg in Bezug auf das verhältnissmässige Hirngewicht einen bedeutenden Vorsprung. — Ganz gewaltig ist aber vollends sein Vorsprung in dieser Hinsicht vor den wirklichen Mikrocephalen. Ich will drei davon, die ich im Leben häufig gewogen und deren Autopsie ich gemacht habe, zum Vergleich heranziehen. Die eine hatte gewogen 46 Kilogramm und hatte ein Hirngewicht von 665 gr, das also nur 1.4 ‰ des Körpergewichts betrug. Der andere wog im Leben 50 Kilogramm und hatte ein Hirngewicht von 750 gr, also 1.5 ‰. Von einer



dritten Mikrocephalin, die im Leben 28 Kilogramm wog, besitze ich zwar das Hirn aber nur in Spiritus, also nicht wägbare, dagegen den Schädel, dessen Inhalt 600 ccm beträgt. Das frische Hirn wird also nicht mehr als 550 gr gewogen haben, und unter dieser Voraussetzung wäre das Hirngewicht rund 2% des Körpergewichts gewesen. Von diesen drei echten Mikrocephalen hatte besonders die mit der niedersten Prozentzahl: 1.4 einen sehr kräftigen und normalen Körper, war aber epileptisch, und in psychischer Hinsicht zeichnete sie sich aus durch eine oft ganz thierische Wildheit. Der Gedanke liegt nahe, dass es diesem starken Körper an der Regulirung seiner Bewegungen und Explosionen durch ein genügendes Hirn gefehlt habe, und dass gerade dieses Missverhältniss zwischen Körpergewicht und Hirngewicht besonders charakteristisch sei für ihre Abnormität. Diesen gegenüber ist Dóbos geradezu als relativer Makrocephalus zu bezeichnen.

Durchaus wohlproportionirt erscheint er im Verhältniss zwischen Hirn- und Gesichts-Schädel. Ich besitze auch für letzteren recht brauchbare, auf planimetrischem Wege gewonnene, Maasszahlen und habe deren viele auf einer Tabelle vereinigt. Wie die zu planimetrirende Fläche construirt wird, werde ich bei anderer Gelegenheit mittheilen. Hier mag vorläufig als Beweis der Brauchbarkeit der Maasszahl nur angeführt werden, dass die grössten Gesichter auf Columnne 190 stehen; das kleinste aber, das eines neugeborenen Kindes, auf der Columnne 40. Es wird sehr gut der Wirklichkeit entsprechen, wenn diese beiden Extreme sich um das Vierdreiviertelfache unterscheiden. Auf dieser Tabelle der Zahlen für die absolute Gesichts-Grösse steht Dóbos in derselben Nachbarschaft, in der er auch sonst (abgesehen von seiner Länge) auf den Tabellen der absoluten Zahlen steht: nämlich bei zwei- bis dreijährigen Kindern. Er hat die Zahl 75, ein zweiundeinhalbjähriges Mädchen die Zahl 80, während schon ein neunundeinhalbjähriges die bedeutend höhere Zahl 105, zwei Knaben in Dóbos' Alter aber 125 haben. Dass Dóbos aber auch in dieser Hinsicht ganz wohl proportionirt ist, wird durch folgende Zusammenstellung bewiesen. Bildet man einen Quotienten durch Division der absoluten Gesichts-Zahl in die Inhaltszahl der sechs Diagramme des Hirnschädels, so liegt dieser Quotient für den normalen erwachsenen Menschen bei 6. Bei einem neugeborenen Kind steigt er bis 8.4, als zutreffender



Ausdruck der Thatsache, dass beim Neugeborenen der Hirn-Schädel den Gesichts-Schädel so bedeutend überwiegt. Dagegen erreicht dieser Quotient die niedersten Werthe bei echten Mikrocephalen. Er sinkt bei einem Extrem dieser Art aus unsrer Sammlung bis auf 3 und drückt damit ziffernmässig aus, was auch der blossen Betrachtung sich aufdrängt: dass der Schädel dieser Mikrocephalin, der in Bezug auf den Gehirn-Raum gewaltig hinter der Norm zurückbleibt, in Bezug auf das Gesicht annähernd normale Verhältnisse zeigt. Bei Dóbos steht dieser Quotient durchaus in der Mitte und neben dem der normalsten Menschen. Er beträgt gerade 6.0, womit ein weiterer Beweis dafür gegeben ist, dass Dóbos sich durchaus und principiell von den gewöhnlichen Mikrocephalen unterscheidet. —

Schliesslich kann man noch die Frage aufwerfen: wie man sich die Gestalt von Dóbos' kleinem, vermuthlich nur 600 gr wiegendem, Hirn vorzustellen hat? Betrachten wir Photographie und Kephalogramm, so erscheint die Form des Kopfes völlig normal. Ueber das Gesicht sagt *Virchow* (a. a. O.): „er hat nichts weniger als ein affenartiges Gesicht; im Gegentheil, er hat etwas von dem Habitus eines Diplomaten an sich, und wenn man ihn mit einem Thier vergleichen will, so kann man höchstens sagen, sein Gesicht sei vogelartig“. — Am Schlusse äussert sich *Virchow* über die Physiognomie noch folgendermassen: „Das Gesicht ganz schmal, wie von der Seite her zusammengedrückt, die Augen klein, die Nase stark vortretend und gebogen, die Oberlippe etwas vortretend“. — Diese Schmalheit des Gesichts stimmt überein mit der, von mir oben vielfach hervorgehobenen, Dünne des ganzen Menschen. Die Form des Hirn-Schädels kann ich aber auf Grund genauer graphischer Aufnahme nur für durchaus normal erklären. Von einer besonderen Schmalheit ist hier auch keine Rede: ich habe den Längen-Breiten-Index, wie *Virchow* im Jahre 1892, zu 80 bestimmt, was durchaus nicht besonders dolichocephal ist. Auch in Bezug auf die Gestalt des Hirns selbst, seine Windungen u. s. w. liegt durchaus kein Grund vor zu der Annahme: Dóbos' Hirn sei etwas anderes als eine einfache Miniatur-Ausgabe eines Hirnes von normaler Grösse. Denn diess trifft ja sogar zu für echte, uncomplicirte Fälle von Mikrocephalie, die doch noch eher nach der pathologischen Seite hinneigen. — Angesichts der Photographie des

Grosshirns der Mikrocephalin Wolf, das mit 665 gr dem muthmasslichen Gewicht von Dóbos' Hirn am Nächsten steht, kann ich durchaus nicht behaupten, dass es von der Photographie eines normalen Hirns zu unterscheiden wäre, sei es in der Form im Ganzen, sei es in der Anordnung der Windungen im Einzelnen; und das Gleiche kann ich auch von anderen echten Mikrocephalen-Hirnen meiner Sammlung sagen. Es ist mir unmöglich an ihnen irgend etwas zu finden, was man im eigentlichen Sinne als pathologisch bezeichnen dürfte. Es sind eben Miniatur-Exemplare von Hirnen; und genau so wie diese stelle ich mir auch Dóbos' Grosshirn vor. Der grosse Unterschied zwischen Dóbos und den Microcephalen besteht nur darin, dass die Miniatur-Beschaffenheit sich bei diesen im Wesentlichen auf das Hirn beschränkt, woraus ein Missverhältniss sich ergibt; bei Dóbos aber in harmonischer Weise den ganzen Körper betrifft. Dieser Gegensatz des harmonischen Zwergs zu den blossen Zwerg-Köpfen dürfte sich bei Dóbos namentlich insoferne auch innerhalb der Hirnbeschaffenheit selbst ergeben, als bei ihm sowohl Klein- als Grosshirn proportionirt klein sein wird. Dies ist gleichfalls bei den blossen Zwerg-Köpfen ganz anders. Auf meiner Tabelle, die den Quotienten: Grosshirn-Gewicht dividirt durch Kleinhirn-Gewicht behandelt, stehen normale Menschen auf den Columnen 7—9; d. h. das Gewicht ihres Grosshirns allein ist sieben- bis neunmal grösser als das ihres Kleinhirns. Dagegen stehen zwei Mikrocephalen auf den Columnen 4 und 4.5; d. h.: das Gewicht ihres Grosshirns war nur das Vier- und Viereinhalbfache, von dem ihres Kleinhirns, welches letzteres auch zufällig bei beiden 130 gr betrug, mit welcher Zahl, ausweislich meiner reichhaltigen Tabelle, die meisten Kleinhirne vertreten sind. Es ist dieser Umstand auch hinsichtlich der Betrachtung von Dóbos' muthmasslichem Hirngewicht in Rechnung zu ziehen.

(Fortsetzung folgt.)

# Sitzungs-Berichte

der

## Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

### WÜRZBURG.

<b>Jahrgang 1895.</b>	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt <i>M</i> 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	<b>No. 9.</b>
---------------------------	--	---------------

Verlag der **Stahel'schen** k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

**Inhalt.** *Konrad Rieger:* Demonstration des sogenannten „Vogelkopfkneben“  
Dóbos Janos aus Battonya in Ungarn (Fortsetzung), pag. 129. —  
*W. C. Röntgen:* Ueber eine neue Art von Strahlen, pag. 132. —  
*Wilhelm Wislicenus:* 46. Jahresbericht der physikalisch-medicinischen  
Gesellschaft zu Würzburg, pag. 142. — Mitglieder-Verzeichniss, pag. 146.

### **Konrad Rieger: Demonstration des sogenannten „Vogelkopf- Knaben“ Dóbos Janos aus Battonya in Ungarn.**

(Fortsetzung.)

Die Mikrocephalin Wolf, deren Gesamt-Hirngewicht seinem muthmasslichen am Nächsten steht, hatte für das Grosshirn allein nur 520 gr Gewicht, weil sie ihre vollen 130 gr Kleinhirn-Gewicht hatte. Geben wir aber Dóbos ein muthmassliches Gesammthirn-Gewicht von 600 gr, so haben wir durchaus keinen Grund dafür, auch ihm soviel für das Kleinhirn abzuziehen, wobei ihm für das Grosshirn nur c. 450 gr blieben. Sondern, da wir allen Grund haben, bei ihm auch in dieser Richtung normalproportionirte Verhältnisse vorauszusetzen, so brauchen wir seinem Kleinhirn nur ein Achtel des Grosshirns oder höchstens 70 gr zuzuschreiben, wobei dann für das Grosshirn allein über 500 gr blieben.

Neben dem Quotienten zwischen Hirn- und Körpergewicht und dem zwischen Kopf- und Gesichts-Grösse halte ich diesen Quotienten zwischen Gross- und Kleinhirn für den am Meisten charakteristischen hinsichtlich der Kennzeichnung aller, hier in

Frage kommenden, Verhältnisse. Hiemit ist auch in Zusammenhang zu bringen die Thatsache, die ich in meiner Schrift: Eine exacte Methode der Craniographie (S. 18) erwähnt und durch eine Abbildung illustriert habe: dass nämlich bei einem Mikrocephalen-Schädel der obere Rand des sulcus transversus mit der Lambda-Naht zusammenfallend gefunden worden ist. Ich knüpfte daran die Bemerkung: dass folglich bei diesem Mikrocephalen das Grosshirn so wenig nach hinten entwickelt war. Seither habe ich einen weiteren Mikrocephalen-Schädel gefunden, in welchem das gekennzeichnete Phänomen zwar nicht so stark aber in der Weise vorhanden ist, dass der obere Rand des sulcus transversus im Mittel nur 1.5 cm unterhalb der Lambda-Naht verläuft. —

Nach allem, was wir an dem lebenden Dóbos sicher constatiren konnten, wird die Vermuthung gerechtfertigt sein, dass er auch in diesem Verhältniss von Grosshirn und Kleinhirn, im Gegensatz zu den gewöhnlichen blossen Mikrocephalen, der normal proportionirte Miniatur-Mensch ist, als welchen wir ihn auch in anderen Richtungen kennen gelernt haben. In diesem Begriffe fasst auch *Virchow* sein Urteil über Dóbos' Morphologie zusammen: „Er ist eine Miniatur-Ausgabe eines Menschen, der, wenn ich mich eines geburtshilflichen Ausdrucks bedienen darf, *justo minor* ist“. — Ich gestatte mir bei dieser Gelegenheit die sprachliche Bemerkung: dass die Annahme eines Zusammenhangs zwischen „Miniatur“ und der Sylbe „min“ in *minor* falsch wäre; aus dieser Sylbe könnte immer nur ein Wort wie: *Minutiv* etc. gebildet werden. Miniatur kommt von *minium*, *Menig*, mit welchem rothen Farbstoff die alten (ägyptischen, byzantinischen etc.) Rand-Malereien in Handschriften und Büchern verfertigt wurden, worüber in jedem Conversations-Lexikon das Nöthige zu finden ist. Gerade dieses Gleichniss passt gut auf Dóbos. Man kann wirklich sagen: in diesem wohlproportionirten Männchen hat die Natur etwas geliefert, was uns an jene Klein-Malereien erinnern kann.

⁂ (Fortsetzung im nächsten Jahrgang.) ⁂

## XVI. Sitzung vom 30. November 1895.

(Geschäfts-Sitzung.)

1. Der Vorsitzende rechtfertigt zunächst die diesmalige Verlegung des Sitzungstages auf Samstag mit Hinweis auf die Collision mit dem am Donnerstag in der Schranenhalle stattgefundenen populär-wissenschaftlichen Vortrage.

Herr von Leube spricht sich dafür aus, dass in Zukunft eine Verlegung des Sitzungstages lediglich in Rücksicht auf andere Gesellschaften nicht mehr stattfindet.

2. Es wird beschlossen, das 46. Stiftungsfest der Gesellschaft in herkömmlicher Weise durch ein am Abend des 7. Dezember 1895 im Gasthofs zum Schwan abzuhaltendes Festmahl zu feiern.

Auf die Anfrage des Ausschusses, ob vielleicht die Betheiligung von Damen am Feste erwünscht sei, spricht sich die Gesellschaft gegen eine solche aus.

3. Herr von Kolliker stellt den Antrag, ein Sommerfest mit Betheiligung von Damen zu veranstalten.

Herr Schenck ergänzt denselben durch den Vorschlag, das Sommerfest des Clubs der Jungen mit dem der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu verbinden.

Beide Anträge werden angenommen, und der Vortragende auf Antrag des Herrn von Kolliker beauftragt, sich mit dem Vorsitzenden des Clubs der Jungen dieserhalb in Verbindung zu setzen.

4. Herr Reubold erstattet als Quästor der Gesellschaft den Rechenschaftsbericht für das ablaufende Geschäftsjahr.

Herr von Kolliker dankt dem Quästor im Namen der Gesellschaft und beantragt, ihm Decharge zu ertheilen. Dies geschieht.

5. Die Wahlen des Vorstandes und eines 3. Mitgliedes der Redactionscommission für das Geschäftsjahr 1895/96 haben folgendes Ergebniss:

I. Vorsitzender: Herr Lehmann.

II. „ Herr Boveri.

I. Sekretär: Herr Richard Geigel.

II. „ Herr Heidenhain.

Quästor: Herr Reubold.

Mitglied der Redactionscommission für die Verhandlungen:

Herr Schultze.

6. Der I. Schriftführer, Herr Reichel, richtet die Bitte an die Gesellschaft, ihm bei der Correctur des Personalverzeichnisses, insbesondere der auswärtigen und correspondirenden Mitglieder behilflich zu sein und ihm etwaige Irrthümer im Verzeichnisse des letzten Jahres mitzutheilen.

Sodann weist er auf gewisse Unzuträglichkeiten hin, zu denen die strenge Einhaltung des § 21 der Statuten geführt hat, insofern verdiente



frühere Mitglieder der Gesellschaft lediglich deshalb nicht mehr im Personalverzeichnisse geführt würden, weil sie bei ihrem Weggange aus Würzburg vergessen hatten, den entsprechenden Antrag zu stellen.

Herr von Kölliker stellt deshalb einen Antrag auf diesbezügliche Aenderung der Statuten. — Ueber denselben soll in der ersten Sitzung des nächsten Geschäftsjahres berathen werden.

---

Am 28. Dezember wurde als Beitrag eingereicht:

### **W. C. Röntgen: Ueber eine neue Art von Strahlen.**

(Vorläufige Mittheilung.)

1. Lässt man durch eine *Hittorf'sche* Vacuumröhre, oder einen genügend evacuirten *Lenard'schen*, *Crookes'schen* oder ähnlichen Apparat die Entladungen eines grösseren *Ruhmkorff's* gehen und bedeckt die Röhre mit einem ziemlich eng anliegenden Mantel aus dünnem, schwarzem Carton, so sieht man in dem vollständig verdunkelten Zimmer einen in die Nähe des Apparates gebrachten, mit Bariumplatincyannür angestrichenen Papierschirm bei jeder Entladung hell aufleuchten, fluoresciren, gleichgültig ob die angestrichene oder die andere Seite des Schirmes dem Entladungsapparat zugewendet ist. Die Fluorescenz ist noch in 2 m Entfernung vom Apparat bemerkbar.

Man überzeugt sich leicht, dass die Ursache der Fluorescenz vom Entladungsapparat und von keiner anderen Stelle der Leitung ausgeht.

2. Das an dieser Erscheinung zunächst Auffallende ist, dass durch die schwarze Cartonhülse, welche keine sichtbaren oder ultravioletten Strahlen des Sonnen- oder des elektrischen Bogenlichtes durchlässt, ein Agens hindurchgeht, das im Stande ist, lebhafte Fluorescenz zu erzeugen, und man wird deshalb wohl zuerst untersuchen, ob auch andere Körper diese Eigenschaft besitzen.

Man findet bald, dass alle Körper für dasselbe durchlässig sind, aber in sehr verschiedenem Grade. Einige Beispiele führe ich an. Papier ist sehr durchlässig: <sup>1)</sup> hinter einem eingebun-

---

<sup>1)</sup> Mit „Durchlässigkeit“ eines Körpers bezeichne ich das Verhältniss der Helligkeit eines dicht hinter dem Körper gehaltenen Fluorescenzschirmes zu derjenigen Helligkeit des Schirmes, welcher dieser unter denselben Verhältnissen aber ohne Zwischenschaltung des Körpers zeigt.

denen Buch von ca. 1000 Seiten sah ich den Fluoreszenzschirm noch deutlich leuchten; die Druckerschwärze bietet kein merkliches Hinderniss. Ebenso zeigte sich Fluoreszenz hinter einem doppelten Whistspiel; eine einzelne Karte zwischen Apparat und Schirm gehalten macht sich dem Auge fast gar nicht bemerkbar. — Auch ein einfaches Blatt Stanniol ist kaum wahrzunehmen; erst nachdem mehrere Lagen über einander gelegt sind, sieht man ihren Schatten deutlich auf dem Schirm. — Dicke Holzblöcke sind noch durchlässig; zwei bis drei cm dicke Bretter aus Tannenholz absorbiren nur sehr wenig. — Eine ca. 15 mm dicke Aluminiumschicht schwächte die Wirkung recht beträchtlich, war aber nicht im Stande, die Fluoreszenz ganz zum Verschwinden zu bringen. — Mehrere cm dicke Hartgummi-scheiben lassen noch Strahlen<sup>1)</sup> hindurch. — Glasplatten gleicher Dicke verhalten sich verschieden, je nachdem sie bleihaltig sind (Flintglas) oder nicht; erstere sind viel weniger durchlässig als letztere. — Hält man die Hand zwischen den Entladungsapparat und den Schirm, so sieht man die dunkleren Schatten der Handknochen in dem nur wenig dunklen Schattenbild der Hand. — Wasser, Schwefelkohlenstoff und verschiedene andere Flüssigkeiten erweisen sich in Glimmergefäßen untersucht als sehr durchlässig. — Dass Wasserstoff wesentlich durchlässiger wäre als Luft habe ich nicht finden können. — Hinter Platten aus Kupfer, resp. Silber, Blei, Gold, Platin ist die Fluoreszenz noch deutlich zu erkennen, doch nur dann, wenn die Plattendicke nicht zu bedeutend ist. Platin von 0.2 mm Dicke ist noch durchlässig; die Silber- und Kupferplatten können schon stärker sein. Blei in 1.5 mm Dicke ist so gut wie undurchlässig und wurde deshalb häufig wegen dieser Eigenschaft verwendet. — Ein Holzstab mit quadratischem Querschnitt ( $20 \times 20$  mm), dessen eine Seite mit Bleifarbe weiss angestrichen ist, verhält sich verschieden, je nachdem er zwischen Apparat und Schirm gehalten wird; fast vollständig wirkungslos, wenn die X-Strahlen parallel der angestrichenen Seite durchgehen, entwirft der Stab einen dunklen Schatten, wenn die Strahlen die Anstrichfarbe durchsetzen müssen. — In eine ähnliche Reihe, wie die Metalle, lassen sich ihre Salze, fest oder in Lösung, in Bezug auf ihre Durchlässigkeit ordnen.

<sup>1)</sup> Der Kürze halber möchte ich den Ausdruck „Strahlen“ und zwar zur Unterscheidung von anderen den Namen „X-Strahlen“ gebrauchen. Vergl. u. p. 140.

3. Die angeführten Versuchsergebnisse und andere führen zu der Folgerung, dass die Durchlässigkeit der verschiedenen Substanzen, gleiche Schichtendicke vorausgesetzt, wesentlich bedingt ist durch ihre Dichte: keine andere Eigenschaft macht sich wenigstens in so hohem Grade bemerkbar als diese.

Dass aber die Dichte doch nicht ganz allein massgebend ist, das beweisen folgende Versuche. Ich untersuchte auf ihre Durchlässigkeit nahezu gleichdicke Platten aus Glas, Aluminium, Kalkspath und Quarz; die Dichte dieser Substanzen stellte sich als ungefähr gleich heraus, und doch zeigte sich ganz evident, dass der Kalkspath beträchtlich weniger durchlässig ist als die übrigen Körper, die sich untereinander ziemlich gleich verhielten. Eine besonders starke Fluorescenz des Kalkspathes (vergl. u. pag. 135) namentlich im Vergleich zum Glas habe ich nicht bemerkt.

4. Mit zunehmender Dicke werden alle Körper weniger durchlässig. Um vielleicht eine Beziehung zwischen Durchlässigkeit und Schichtendicke finden zu können, habe ich photographische Aufnahmen (vergl. u. pag. 135) gemacht, bei denen die photographische Platte zum Theil bedeckt war mit Stanniolschichten von stufenweise zunehmender Blätterzahl; eine photometrische Messung soll vorgenommen werden, wenn ich im Besitz eines geeigneten Photometers bin.

5. Aus Platin, Blei, Zink und Aluminium wurden durch Auswalzen Bleche von einer solchen Dicke hergestellt, dass alle nahezu gleich durchlässig erschienen. Die folgende Tabelle enthält die gemessene Dicke in mm, die relative Dicke bezogen auf die des Platinbleches und die Dichte.

	Dicke	relat. Dicke	Dichte
Pt.	0,018 mm	1	21,5
Pb.	0,05 „	3	11,3
Zn.	0,10 „	6	7,1
Al.	3,5 „	200	2,6

Aus diesen Werthen ist zu entnehmen, dass keineswegs gleiche Durchlässigkeit verschiedener Metalle vorhanden ist, wenn das Produkt aus Dicke und Dichte gleich ist. Die Durchlässigkeit nimmt in viel stärkerem Masse zu, als jenes Product abnimmt.

6. Die Fluorescenz des Bariumplatincyanürs ist nicht die einzige erkennbare Wirkung der X-Strahlen. Zunächst ist zu erwähnen, dass auch andere Körper fluoresciren; so z. B. die als Phosphore bekannten Calciumverbindungen, dann Uranglas, gewöhnliches Glas, Kalkspath, Steinsalz etc.

Von besonderer Bedeutung in mancher Hinsicht ist die Thatsache, dass photographische Trockenplatten sich als empfindlich für die X-Strahlen erwiesen haben. Man ist im Stande manche Erscheinung zu fixiren, wodurch Täuschungen leichter ausgeschlossen werden; und ich habe, wo es irgend anging, jede wichtigere Beobachtung, die ich mit dem Auge am Fluorescenzschirm machte, durch eine photographische Aufnahme controllirt.

Dabei kommt die Eigenschaft der Strahlen, fast ungehindert durch dünnere Holz-, Papier- und Stanniolschichten hindurchgehen zu können, sehr zu Statten; man kann die Aufnahmen mit der in der Cassette, oder in einer Papierumhüllung eingeschlossenen photographischen Platte im beleuchteten Zimmer machen. Andererseits hat diese Eigenschaft auch zur Folge, dass man unentwickelte Platten nicht bloss durch die gebräuchliche Hülle aus Pappendeckel und Papier geschützt längere Zeit in der Nähe des Entladungsapparates liegen lassen darf.

Fraglich erscheint es noch, ob die chemische Wirkung auf die Silbersalze der photographischen Platte direct von den X-Strahlen ausgeübt wird. Möglich ist es, dass diese Wirkung herrührt von dem Fluorescenzlicht, das, wie oben angegeben, in der Glasplatte, oder vielleicht in der Gelatineschicht erzeugt wird. „Films“ können übrigens ebenso gut wie Glasplatten verwendet werden.

Dass die X-Strahlen auch eine Wärmewirkung auszuüben im Stande sind, habe ich noch nicht experimentell nachgewiesen; doch darf man wohl diese Eigenschaft als vorhanden annehmen, nachdem durch die Fluorescenzerscheinungen die Fähigkeit der X-Strahlen, verwandelt zu werden, nachgewiesen ist, und es sicher ist, dass nicht alle auffallenden X-Strahlen den Körper als solche wieder verlassen.

Die Retina des Auges ist für unsere Strahlen unempfindlich; das dicht an den Entladungsapparat herangebrachte Auge bemerkt nichts, wiewohl nach den gemachten Erfahrungen die im Auge enthaltenen Medien für die Strahlen durchlässig genug sein müssen.

7. Nachdem ich die Durchlässigkeit verschiedener Körper von relativ grosser Dicke erkannt hatte, beeilte ich mich, zu erfahren, wie sich die X-Strahlen beim Durchgang durch ein Prisma verhalten, ob sie darin abgelenkt werden oder nicht. Versuche mit Wasser und Schwefelkohlenstoff in Glimmerprismen von ca.  $30^\circ$  brechendem Winkel haben gar keine Ablenkung erkennen lassen weder am Fluoreszenzschirm, noch an der photographischen Platte. Zum Vergleich wurde unter denselben Verhältnissen die Ablenkung von Lichtstrahlen beobachtet; die abgelenkten Bilder lagen auf der Platte um ca. 10 mm resp. ca. 20 mm von dem nicht abgelenkten entfernt. — Mit einem Hartgummi- und einem Aluminiumprisma von ebenfalls ca.  $30^\circ$  brechendem Winkel habe ich auf der photographischen Platte Bilder bekommen, an denen man vielleicht eine Ablenkung erkennen kann. Doch ist die Sache sehr unsicher, und die Ablenkung ist, wenn überhaupt vorhanden, jedenfalls so klein, dass der Brechungsexponent der X-Strahlen in den genannten Substanzen höchstens 1.05 sein könnte. Mit dem Fluoreszenzschirm habe ich auch in diesem Fall keine Ablenkung beobachten können.

Versuche mit Prismen aus dichteren Metallen lieferten bis jetzt wegen der geringen Durchlässigkeit und der in Folge dessen geringen Intensität der durchgelassenen Strahlen kein sicheres Resultat.

In Anbetracht dieser Sachlage einerseits und andererseits der Wichtigkeit der Frage, ob die X-Strahlen beim Uebergang von einem Medium zum anderen gebrochen werden können oder nicht, ist es sehr erfreulich, dass diese Frage noch in anderer Weise untersucht werden kann, als mit Hülfe von Prismen. Fein pulverisirte Körper lassen in genügender Schichtendicke das auffallende Licht nur wenig und zerstreut hindurch in Folge von Brechung und Reflexion: erweisen sich nun die Pulver für die X-Strahlen gleich durchlässig, wie die cohärente Substanz — gleiche Massen vorausgesetzt — so ist damit nachgewiesen, dass sowohl eine Brechung als auch eine regelmässige Reflexion nicht in merklichem Betrage vorhanden ist. Die Versuche wurden mit fein pulverisirtem Steinsalz, mit feinem, auf electrolytischem Wege gewonnenem Silberpulver und dem zu chemischen Untersuchungen vielfach verwandten Zinkstaub angestellt; es ergab sich in allen Fällen kein Unterschied in der Durchlässigkeit der



Pulver und der cohärenten Substanz, sowohl bei der Beobachtung am Fluorescenzschirm, als auch auf der photographischen Platte.

Dass man mit Linsen die X-Strahlen nicht concentriren kann, ist nach dem Mitgetheilten selbstverständlich; eine grosse Hartgummilinse und eine Glaslinse erwiesen sich in der That als wirkungslos. Das Schattenbild eines runden Stabes ist in der Mitte dunkler als am Rande; dasjenige einer Röhre, die mit einer Substanz gefüllt ist, die durchlässiger ist als das Material der Röhre, ist in der Mitte heller als am Rande.

8. Die Frage nach der Reflexion der X-Strahlen ist durch die Versuche des vorigen Paragraphen als in dem Sinne erledigt zu betrachten, dass eine merkliche regelmässige Zurückwerfung der Strahlen an keiner der untersuchten Substanzen stattfindet. Andere Versuche, die ich hier übergehen will, führen zu demselben Resultat.

Indessen ist eine Beobachtung zu erwähnen, die auf den ersten Blick das Gegentheil zu ergeben scheint. Ich exponirte eine durch schwarzes Papier gegen Lichtstrahlen geschützte photographische Platte, mit der Glasseite dem Entladungsapparat zugewendet, den X-Strahlen; die empfindliche Schicht war bis auf einen frei bleibenden Theil mit blanken Platten aus Platin, Blei, Zink und Aluminium in sternförmiger Anordnung bedeckt. Auf dem entwickelten Negativ ist deutlich zu erkennen, dass die Schwärzung unter dem Platin, dem Blei und besonders unter dem Zink stärker ist als an den anderen Stellen; das Aluminium hatte gar keine Wirkung ausgeübt. Es scheint somit, dass die drei genannten Metalle die Strahlen reflectiren; indessen wären noch andere Ursachen für die stärkere Schwärzung denkbar, und um sicher zu gehen, legte ich bei einem zweiten Versuch zwischen die empfindliche Schicht und die Metallplatten ein Stück dünnes Blattaluminium, welches für ultraviolette Strahlen undurchlässig, dagegen für die X-Strahlen sehr durchlässig ist. Da auch jetzt wieder im Wesentlichen dasselbe Resultat erhalten wurde, so ist eine Reflexion von X-Strahlen an den genannten Metallen nachgewiesen.

Hält man diese Thatsache zusammen mit der Beobachtung, dass Pulver ebenso durchlässig sind, wie cohärente Körper, dass weiter Körper mit rauher Oberfläche sich beim Durchgang der X-Strahlen, wie auch bei dem zuletzt beschriebenen Versuch ganz gleich wie polirte Körper verhalten, so kommt man zu der Anschauung, dass zwar eine regelmässige Reflexion, wie gesagt, nicht statt-

findet, dass aber die Körper sich den X-Strahlen gegenüber ähnlich verhalten, wie die trüben Medien dem Licht gegenüber.

Da ich auch keine Brechung beim Uebergang von einem Medium zum anderen nachweisen konnte, so hat es den Anschein, als ob die X-Strahlen sich mit gleicher Geschwindigkeit in allen Körpern bewegen, und zwar in einem Medium, das überall vorhanden ist, und in welchem die Körpertheilchen eingebettet sind. Die letzteren bilden für die Ausbreitung der X-Strahlen ein Hinderniss und zwar im Allgemeinen ein desto grösseres, je dichter der betreffende Körper ist.

9. Demnach wäre es möglich, dass auch die Anordnung der Theilchen im Körper auf die Durchlässigkeit desselben einen Einfluss ausübt, dass z. B. ein Stück Kalkspath bei gleicher Dicke verschieden durchlässig wäre, wenn dasselbe in der Richtung der Axe oder senkrecht dazu durchstrahlt wird. Versuche mit Kalkspath und Quarz haben aber ein negatives Resultat ergeben.

10. Bekanntlich ist *Lenard* bei seinen schönen Versuchen über die von einem dünnen Aluminiumblättchen hindurchgelassenen *Hittorf'schen* Kathodenstrahlen zu dem Resultat gekommen, dass diese Strahlen Vorgänge im Aether sind, und dass sie in allen Körpern diffus verlaufen. Von unseren Strahlen haben wir Aehnliches aussagen können.

In seiner letzten Arbeit hat *Lenard* das Absorptionsvermögen verschiedener Körper für die Kathodenstrahlen bestimmt und dasselbe u. a. für Luft von Atmosphärendruck zu 4,10, 3,40, 3,10 auf 1 cm bezogen gefunden, je nach der Verdünnung des im Entladungsapparat enthaltenen Gases. Nach der aus der Funkenstrecke geschätzten Entladungsspannung zu urtheilen, habe ich es bei meinen Versuchen meistens mit ungefähr gleichgrossen und nur selten mit geringeren und grösseren Verdünnungen zu thun gehabt. Es gelang mir mit dem *L. Weber'schen* Photometer — ein besseres besitze ich nicht — in atmosphärischer Luft die Intensitäten des Fluorescenzlichtes meines Schirmes in zwei Abständen — ca. 100 resp. 200 mm — vom Entladungsapparat mit einander zu vergleichen, und ich fand aus drei recht gut mit einander übereinstimmenden Versuchen, dass dieselben sich umgekehrt wie die Quadrate der resp. Entfernungen des Schirmes vom Entladungsapparat verhalten. Demnach hält die Luft von den hindurchgehenden X-Strahlen einen viel kleineren Bruchtheil zurück als von den Kathodenstrahlen. Dieses Resultat

ist auch ganz in Uebereinstimmung mit der oben erwähnten Beobachtung, dass das Fluorescenzlicht noch in 2 m Distanz vom Entladungsapparat wahrzunehmen ist.

Aehnlich wie Luft verhalten sich im Allgemeinen die anderen Körper: sie sind für die X-Strahlen durchlässiger als für die Kathodenstrahlen.

11. Eine weitere sehr bemerkenswerthe Verschiedenheit in dem Verhalten der Kathodenstrahlen und der X-Strahlen liegt in der Thatsache, dass es mir trotz vieler Bemühungen nicht gelungen ist, auch in sehr kräftigen magnetischen Feldern eine Ablenkung der X-Strahlen durch den Magnet zu erhalten.

Die Ablenkbarkeit durch den Magnet gilt aber bis jetzt als ein charakteristisches Merkmal der Kathodenstrahlen; wohl ward von *Hertz* und *Lenard* beobachtet, dass es verschiedene Arten von Kathodenstrahlen gibt, die sich durch „ihre Phosphorescenzerzeugung, Absorbirbarkeit und Ablenkbarkeit durch den Magnet von einander unterscheiden“, aber eine beträchtliche Ablenkung wurde doch in allen von ihnen untersuchten Fällen wahrgenommen, und ich glaube nicht, dass man dieses Characteristicum ohne zwingenden Grund aufgeben wird.

12. Nach besonders zu diesem Zweck angestellten Versuchen ist es sicher, dass die Stelle der Wand des Entladungsapparates, die am stärksten fluorescirt, als Hauptausgangspunkt der nach allen Richtungen sich ausbreitenden X-Strahlen zu betrachten ist. Die X-Strahlen gehen somit von der Stelle aus, wo nach den Angaben verschiedener Forscher die Kathodenstrahlen die Glaswand treffen. Lenkt man die Kathodenstrahlen innerhalb des Entladungsapparates durch einen Magnet ab, so sieht man, dass auch die X-Strahlen von einer anderen Stelle, d. h. wieder von dem Endpunkte der Kathodenstrahlen ausgehen.

Auch aus diesem Grund können die X-Strahlen, die nicht ablenkbar sind, nicht einfach unverändert von der Glaswand hindurchgelassene resp. reflectirte Kathodenstrahlen sein. Die grössere Dichte des Glases ausserhalb des Entladungsgefässes kann ja nach *Lenard* für die grosse Verschiedenheit der Ablenkbarkeit nicht verantwortlich gemacht werden.

Ich komme deshalb zu dem Resultat, dass die X-Strahlen nicht identisch sind mit den Kathodenstrahlen, dass sie aber von den Kathodenstrahlen in der Glaswand des Entladungsapparates erzeugt werden.

13. Diese Erzeugung findet nicht nur in Glas statt, sondern, wie ich an einem mit 2 mm starkem Aluminiumblech abgeschlossenen Apparat beobachten konnte, auch in diesem Metall. Andere Substanzen sollen später untersucht werden.

14. Die Berechtigung, für das von der Wand des Entladungsapparates ausgehende Agens den Namen „Strahlen“ zu verwenden, leite ich zum Theil von der ganz regelmässigen Schattenbildung her, die sich zeigt, wenn man zwischen den Apparat und den fluorescirenden Schirm (oder die photographische Platte) mehr oder weniger durchlässige Körper bringt.

Viele derartige Schattenbilder, deren Erzeugung mitunter einen ganz besonderen Reiz bietet, habe ich beobachtet und theilweise auch photographisch aufgenommen; so besitze ich z. B. Photographien von den Schatten der Profile einer Thüre, welche die Zimmer trennt, in welchen einerseits der Entladungsapparat, andererseits die photographische Platte aufgestellt waren; von den Schatten der Handknochen; von dem Schatten eines auf einer Holzspule versteckt aufgewickelten Drahtes; eines in einem Kästchen eingeschlossenen Gewichtssatzes; einer Busssole, bei welcher die Magnethadel ganz von Metall eingeschlossen ist; eines Metallstückes, dessen Inhomogenität durch die X-Strahlen bemerkbar wird; etc.

Für die geradlinige Ausbreitung der X-Strahlen beweisend ist weiter eine Lochphotographie, die ich von dem mit schwarzem Papier eingehüllten Entladungsapparat habe machen können; das Bild ist schwach aber unverkennbar richtig.

15. Nach Interferenzerscheinungen der X-Strahlen habe ich viel gesucht, aber leider, vielleicht nur in Folge der geringen Intensität derselben, ohne Erfolg.

16. Versuche, um zu constatiren, ob elektrostatische Kräfte in irgend einer Weise die X-Strahlen beeinflussen können, sind zwar angefangen aber noch nicht abgeschlossen.

17. Legt man sich die Frage vor, was denn die X-Strahlen, — die keine Kathodenstrahlen sein können — eigentlich sind, so wird man vielleicht im ersten Augenblick, verleitet durch ihre lebhaften Fluorescenz- und chemischen Wirkungen, an ultraviolette Licht denken. Indessen stösst man doch sofort auf schwerwiegende Bedenken. Wenn nämlich die X-Strahlen ultra-

violettes Licht sein sollten, so müsste dieses Licht die Eigenschaft haben:

- a) dass es beim Uebergang aus Luft in Wasser, Schwefelkohlenstoff, Aluminium, Steinsalz, Glas, Zink etc. keine merkliche Brechung erleiden kann;
- b) dass es von den genannten Körpern nicht merklich regelmässig reflectirt werden kann;
- c) dass es somit durch die sonst gebräuchlichen Mittel nicht polarisirt werden kann;
- d) dass die Absorption desselben von keiner anderen Eigenschaft der Körper so beeinflusst wird als von ihrer Dichte.

Das heisst, man müsste annehmen, dass sich diese ultravioletten Strahlen ganz anders verhalten, als die bisher bekannten ultrarothern, sichtbaren und ultravioletten Strahlen.

Dazu habe ich mich nicht entschliessen können und nach einer anderen Erklärung gesucht.

Eine Art von Verwandtschaft zwischen den neuen Strahlen und den Lichtstrahlen scheint zu bestehen, wenigstens deutet die Schattenbildung, die Fluorescenz und die chemische Wirkung, welche bei beiden Strahlenarten vorkommen, darauf hin. Nun weiss man schon seit langer Zeit, dass ausser den transversalen Lichtschwingungen auch longitudinale Schwingungen im Aether vorkommen können und nach Ansicht verschiedener Physiker vorkommen müssen. Freilich ist ihre Existenz bis jetzt noch nicht evident nachgewiesen, und sind deshalb ihre Eigenschaften noch nicht experimentell untersucht.

Sollten nun die neuen Strahlen nicht longitudinalen Schwingungen im Aether zuzuschreiben sein?

Ich muss bekennen, dass ich mich im Laufe der Untersuchung immer mehr mit diesem Gedanken vertraut gemacht habe und gestatte mir dann auch diese Vermuthung hier auszusprechen, wiewohl ich mir sehr wohl bewusst bin, dass die gegebene Erklärung einer weiteren Begründung noch bedarf.

Würzburg. Physikal. Institut der Universität. Dec. 1895.



Jahresbericht  
der  
Physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg  
bei Gelegenheit des 46. Stiftungsfestes  
am 7. Dezember 1895  
erstattet  
von dem Vorsitzenden  
**Wilhelm Wislicenus.**

---

Hochgeehrte Herren!

Mit dem heutigen Tage vollendet die physikalisch-medizinische Gesellschaft das sechsundvierzigste Jahr ihres Bestehens. In althergebrachter Form und an langgewohnter Stätte begehen wir diesen Tag mit einer Feier, die ich mit einem Bericht über die Ereignisse vergangenen Jahres zu eröffnen habe.

Seit langer Zeit schon hat unsere Vereinigung eine gewisse Beständigkeit erreicht, sodass ich in vielen Dingen und besonders auch in den zahlenmässigen Angaben fast dasselbe zu sagen habe, wie meine Vorgänger im Vorsitze in den letzten Jahren.

Es ist aber in dieser Gleichförmigkeit nicht ein Zeichen des Stillstandes zu erblicken, der ja nach dem Sprichwort gleichbedeutend mit einem Rückschritte wäre. Denn es ist gewiss natürlich, dass bei so langem Bestehen eine wissenschaftliche Gesellschaft die Grenzen ihres Wirkungsbereiches erreicht, die sich dann nur langsam und im Laufe eines Jahres wenig merkbar verschieben. Von diesen Grenzen ist die physikalisch-medizinische Gesellschaft auch in diesem Jahre nicht zurückgewichen und innerhalb derselben hat sie, wie früher, Alles erfüllt, was ihre Bestimmung ist.

Ich beginne mit einem Bericht über die äusseren Verhältnisse und erwähne zunächst die Veränderungen, denen die Mitgliederliste unterworfen war. 105 ordentliche Mitglieder zählten wir vor Jahresfrist, mit 108 treten wir ins neue Jahr ein.

Von jenen 105 hat uns zwei Mitglieder der Tod entzissen. Es sind die Herren Commerzienrath *Wilhelm von König* und Oberstabsarzt Dr. *Lehrnbecher*.

Ausgetreten sind, zumeist durch den Wechsel des Wohnortes veranlasst, 6 Mitglieder; nämlich die Herren: Dr. *Heigl* (Coblenz), Dr. *Lurz*, Dr. *Reusing*,

Dr. *R. Sommer*, der einem Ruf als Ordinarius nach Giessen folgte, Dr. *von Lenhossék*, der nach Tübingen übersiedelte, und Dr. *H. Strecker*, der sich in Wiesbaden niedergelassen hat.

Als Ersatz für diese Verluste sind im Laufe des Jahres 11 Herren aufgenommen worden. Es sind, nach der Zeitfolge ihres Eintritts aufgezählt, die Herren Dr. *Borst*, Dr. *Kiederlen*, Dr. *Dehler*, Dr. *Voll*, Dr. *Dehner*, Dr. *Kohlenberger*, Dr. *Stadelmann*, Dr. *G. Sommer*, Dr. *Wolff*, Dr. *Zanke*, Dr. *Sobotta*. Ein Mitglied, Dr. *v. Notthaft*, der der Gesellschaft nur 1 Semester bis zu seiner Uebersiedelung nach München angehört hat, wäre sowohl dem Zugangsverzeichniss, als auch der Verlustliste hinzuzufügen.

Das Verzeichniss der auswärtigen Mitglieder bedarf der Revision und da diese bereits beschlossene Sache ist, so verzichte ich auf die Angabe von Zahlen.

Dagegen ist zu erwähnen, dass die Zahl der correspondirenden Mitglieder um 5 vermehrt worden ist durch die am 26. Januar erfolgte Wahl der Herren: *Camillo Golgi* zu Pavia, *Bizzozzero* zu Turin, *Ramon y Cayal* zu Madrid, *Toldt* und *von Ebner* zu Wien.

In finanzieller Beziehung erfreuen wir uns, wie früher, eines günstigen Abschlusses. Nach Mittheilung des Herrn Quästors stehen einer Einnahme von 2141 *M* 92 *S* an Ausgaben 1309 *M* 64 *S* gegenüber. Es verbleibt danach ein Aktivrest von 832 *M* 28 *S*, der sich mit einem Kapitalvermögen von 4375 *M* zu der ansehnlichen Summe von 5207 *M* 28 *S* vereinigt, in deren Besitz sich gegenwärtig die Gesellschaft befindet.

Die wissenschaftliche Thätigkeit der Gesellschaft erstreckte sich auf die Abhaltung von Sitzungen und die Herausgabe der „Sitzungsberichte“, von denen der laufende Jahrgang im Erscheinen begriffen ist, und der „Verhandlungen“, von denen der 29. Band im Laufe des Monats Januar fertiggestellt werden wird.

Die Zahl der im verflossenen Jahr abgehaltenen Sitzungen ist 16. Die letzte Sitzung war geschäftlichen Angelegenheiten gewidmet. 11 Sitzungen fanden im medizinischen Collegienhause, 2 im physiologischen Institut und je eine in den Hörsälen des chemischen, physikalischen und technologischen Instituts statt.

Es haben 18 Herren vorgetragen. Nach dem Inhalt der 28 gehaltenen Vorträge und Demonstrationen ist in diesem Jahre eine rege Theilnahme von der naturwissenschaftlichen Seite zu verzeichnen.

### Verzeichniss der gehaltenen Vorträge:

- 1) Herr *Bach*: a) Die Nerven der Augenlider (mit Demonstration). 26. I. 95.  
 b) Demonstration von Netzhautpräparaten. 26. I. 95.  
 c) Experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen der sympathischen Ophthalmie (mit Demonstration). 20. VI. 95.  
 d) Weitere Bemerkungen zur sympathischen Ophthalmie (mit Demonstration). 18. VII. 95.  
 e) Demonstration von Missbildungen des Auges. 18. VII. 95.
- 2) Herr *Borst*: Bakteriologische Demonstration. 9. II. 95.
- 3) Herr *Fick*: a) Vorweisung eines neuen Universalcommutators. 2. V. 95.  
 b) Vorweisung eines Gangmodells nach Fischer. 30. V. 95.

- 4) Herr *Richard Geigel*: a) Ueber Communicationsröhren und Stethoscope. 15. XII. 94.  
b) Die Entstehung von Geräuschen in Herz und Gefässen. 12. I. 95.  
c) Ueber Entstehung und Zahl der Herztöne. 21. III. 95.
- 5) Herr *Robert Geigel*: Gewitterstudien auf Grund von Ballonfahrten. 2. V. 95.
- 6) Herr *Gürber*: a) Demonstration von Serum-Eiweiss-Krystallen. 9. II. 95.  
b) Der Einfluss der Kohlensäure auf die Vertheilung von Säuren und Basen zwischen Blutkörperchen und Serum. 23. II. 95.  
c) Die Rolle der Salzsäure bei der Eiweissverdauung. 30. V. 95.
- 7) Herr *Hantzsch*: Ueber räumliche Atomlagerung in stickstoffhaltigen Molekülen. 16. V. 95.
- 8) Herr *Hofmeier*: Ueber Symphyseotomie. 21. III. 95.
- 9) Herr *von Kölliker*: Kritik einiger neuer Hypothesen über die Verrichtungen der nervösen Elementartheile. 9. III. 95.
- 10) Herr *Kunkel*: Theoretisches über die Chloroform Narkose. 23. II. 95.
- 11) Herr *Lehmann*: Ueber den Kupfergehalt von Pflanzen und Thieren auf kupferreichem Boden. 31. X. 95.
- 12) Herr *von Lenhossék*: Centrosom und Astrosphäre in Nervenzellen (mit Demonstration). 18. VII. 95.
- 13) Herr *von Leube*: Ueber die Verwendung von subcutan injicirtem Fett im Stoffwechsel. 12. I. 95.
- 14) Herr *Medicus*: Ueber Calciumcarbid und Leuchtgasbereitung (mit Demonstration). 4. VII. 95.
- 15) Herr *Rieger*: Vorstellung des sogenannten Vogelkopfkneben Dóboš Janos aus Battonya in Ungarn. 16. XI. 95.
- 16) Herr *Röntgen*: Demonstration von neuen Zeiss'schen Doppelfernrohren. 20. VI. 95.
- 17) Herr *Schenck*: a) Sympathicus und Pupillen. 4. VII. 95.  
b) Ueber den Einfluss der Spannung auf den Aktionsstrom des Muskels. 31. X. 95.
- 18) Herr *Schönlein*: Die Curarewirkung am elektrischen Organ von Torpedo. 9. II. 95.

Zu bemerken ist noch, dass nach einem Beschluss vom 9. März 1895 der Sitzungstag auf den Donnerstag verlegt wurde, eine Einrichtung, von der seither nur im November einigemal abgewichen wurde.

Von unsern Publikationen werden gegenwärtig 212 Exemplare der Sitzungsberichte und 101 Exemplare der Verhandlungen versendet, wogegen wir die Schriften von 212 Körperschaften und Vereinen eintauschen.

Neu sind in diesem Jahre hinzugetreten:

- 1) Annales de la Faculté des Sciences zu Marseille.
- 2) Medizinske Selskab, Kopenhagen.
- 3) Russisches Journal für Medizin, Chemie und Pharmacie Petersburg.

Es entfallen von den regelmässigen Sendungen

auf Deutschland	78
„ Oesterreich-Ungarn	24
„ Italien	14
„ die Schweiz	11
„ Russland	11
„ Grossbritannien	10
„ Schweden-Norwegen	9
„ Holland	5
„ Frankreich	4
„ Belgien	4
„ Luxemburg	3
„ Dänemark	2
„ Spanien	1
„ Portugal	1
„ Amerika	31
„ Asien, Japan	3
„ Australien	1

---

Summa . 212

Durch diesen regen Verkehr (im verflossenen Jahr sind etwa 1200 Einzelsendungen eingelaufen) wächst unsere Bibliothek jährlich und wird durch Herrn Präparator *Hofmann*, der den Auslauf, die Verleihung und seit Jahresfrist auch den Einlauf besorgt, in vorzüglicher Ordnung gehalten. Abgesehen von den regelmässigen Eingängen ist ihr Werth auch dadurch gewachsen, dass es gelungen ist, eine Reihe von älteren Lücken in Publicationsserien auszufüllen. Ein grösserer Aufwand von Buchbinderarbeiten ferner kommt der Erhaltung der Bibliothek zu gute. Verleihungen sind etwa 90 registrirt.

Unter den Geschenken, für die den Einsendern auch an dieser Stelle der Dank ausgesprochen werden soll, ist hervorzuheben:

zwei Bände des Berichtes der Challenger-Expedition als Fortsetzung früherer Sendungen von der britischen Regierung,

eine Serie von 26 Abhandlungen des neuernannten correspondirenden Mitgliedes Prof. Bizozzero in Turin.

Ich darf hoffen, meine Herren, dass das Bild, das ich Ihnen von der Arbeit und den Ereignissen des letzten Jahres entwerfen konnte, Ihnen Befriedigung gewährt. Dass es auch in diesem Jahre unserer Gesellschaft gelungen ist, ihre Aufgaben in vollem Maasse zu erfüllen, danken wir vor Allem jenen Herren des Ausschusses, die seit Jahren — zum Theil schon seit sehr langer Zeit — unserem Vereine ihre Fürsorge widmen. Diesen Herren, zuvörderst unserm Quästor, Herrn *Reubold*, dann den Herren Sekretären, von denen Herrn *Reichel* die Redaktion der Sitzungsberichte, Herrn *Heidenhain* unser werthvoller Schatz, die Bibliothek, anvertrant ist und ebenso Herrn *Schultze*, der die „Verhandlungen“ redigirt, spreche ich an dieser Stelle ganz besonderen Dank aus. Leider sieht sich Herr *Reichel* genöthigt, sein Amt mit Schluss dieses Jahres niederzulegen. An seine Stelle tritt künftig Herr *Richard Geigel*.

Ehe ich nun das Scepter des Vorsitzes in die Hände meines Nachfolgers Herrn *Lehmann*, lege, darf ich noch der zuversichtlichen Hoffnung Ausdruck verleihen, dass unserer Gesellschaft auch in Zukunft Blühen und Gedeihen beschieden sei und ich bitte Sie, mit mir einzustimmen in den Ruf: Die physikalisch-medicinische Gesellschaft lebe hoch!

## Mitglieder-Verzeichniss

### der Physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg.

(Personalstand am 8. Dezember 1895.)

#### I. Ordentliche einheimische Mitglieder.

- Dr. *Arens*, Carl, Privatdocent in Würzburg.  
 Dr. *Bach*, Ludwig, Privatdocent und Assistent der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.  
 Dr. *Berten*, Jakob, Privatdocent, prakt. Arzt und Zahnarzt in Würzburg.  
 Dr. *Borst*, Max, Assistent am pathologisch-anatomischen Institut in Würzburg.  
 Dr. *Boveri*, Theodor, Universitäts-Professor in Würzburg.  
 Dr. *Brod*, Josef, Assistent an der medicinischen Poliklinik in Würzburg.  
 Dr. *Bühler*, Anton, Assistent am anatomischen Institut in Würzburg.  
 Dr. *Dauber*, Carl, Assistenzarzt in Würzburg.  
 Dr. *Dehler*, Adolph, Assistent am anatomischen Institut in Würzburg.  
 Dr. *Dehner*, Hans, Assistent an der chirurgischen Klinik in Würzburg.  
 Dr. *Denig*, Rudolf, Assistent der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.  
 Dr. *Diem*, Wilhelm, prakt. Arzt in Würzburg.  
 Dr. *Diruf*, Oskar, Brunnenarzt in Bad-Kissingen.  
 Dr. *Dittmeyer*, Hermann, prakt. Arzt in Würzburg.  
 Dr. *Ehrenburg*, Carl, Privatdocent in Würzburg.  
 Dr. *Endres*, Nikolaus, Custos am mineralog.-geologischen Institut in Würzburg.  
 Dr. *Engelhardt*, Georg Adam, Bezirksarzt in Karlstadt.  
 Dr. *Fick*, Adolf, Universitäts-Professor in Würzburg.  
 Dr. *von Franqué*, Privatdocent und Assistent an der Universitäts-Frauenklinik in Würzburg.  
 Dr. *Geigel*, Richard, Privatdocent in Würzburg.  
 Dr. *Geigel*, Robert, Privatdocent und Studienlehrer in Würzburg.  
 Dr. *Gürber*, August, Assistent am physiologischen Institut in Würzburg.  
 Dr. *Guttenberg*, Alex., prakt. Arzt in Würzburg.  
 Dr. *Hantzsck*, Arthur, Universitäts-Professor in Würzburg.  
 Dr. *Hecht*, Otto, Professor der Chemie am Realgymnasium in Würzburg.



- Dr. *Heidenhain*, Martin, Privatdocent und Prosektor am anatomischen Institut in Würzburg.
- Dr. *Heim*, Ludwig, Stabsarzt und Privatdocent in Würzburg.
- Dr. *Helfreich*, Friedrich, Professor hon. der Universität in Würzburg.
- d'Hengelière*, Gustav, Commerzienrath und Brauereibesitzer in Würzburg.
- Dr. *Herz*, Theodor, prakt. Arzt in Würzburg.
- Hess*, Wilhelm, Reallehrer und Vorstand der mechan.-techn. Abtheilung der Kreis-Realschule in Würzburg.
- von Hirsch*, Joseph, Rentier in Würzburg.
- Dr. *Hoffa*, Albert, Privatdocent in Würzburg.
- Dr. *Hofmann*, Adam, Assistent an der medicinischen Poliklinik in Würzburg.
- Dr. *Hofmeier*, Max, Universitäts-Professor in Würzburg.
- Dr. *Kahn*, Max, Spezialarzt für Ohren-, Nasen- und Kehlkopf-Krankheiten in Würzburg.
- Dr. *Kiderlen*, Franz, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Würzburg.
- Dr. *Kirchner*, Wilhelm, Universitäts-Professor in Würzburg.
- Dr. *von Köl liker*, Albert, Universitäts-Professor in Würzburg.
- von König*, Fabrikbesitzer in Zell a. M.
- Dr. *Kohlenberger*, Leonhard, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Würzburg.
- Dr. *Kolb*, Ludwig, Assistent an medicinischen Poliklinik in Würzburg.
- Dr. *Koll*, Eduard, Assistent an der medicinischen Klinik in Würzburg.
- Dr. *Kollmann*, Oskar, Bezirksarzt in Würzburg.
- Kremer*, Otto, Oberapotheker im Julius spitale in Würzburg.
- Dr. *Kunkel*, Adam, Universitäts-Professor in Würzburg.
- Landauer*, Robert, Apotheker in Würzburg.
- Dr. *Landerer*, Robert, Frauenarzt in Stuttgart.
- Dr. *Lehmann*, Karl Bernh., Universitäts-Professor in Würzburg.
- Dr. *von Leube*, Wilh. Oliv., Universitäts-Professor in Würzburg.
- Dr. *Lindner*, August, prakt. Arzt in Würzburg.
- Mann*, Friedrich, Rektor der Realschule in Würzburg.
- Dr. *Matterstock*, Georg, Universitäts-Professor in Würzburg.
- Dr. *Mayr*, Alois, prakt. Arzt in Würzburg.
- Dr. *Meder*, Felix, Assistent an der medicinischen Poliklinik in Würzburg.
- Dr. *Medicus*, Ludwig, Universitäts-Professor in Würzburg.
- Dr. *von Michel*, Julius, Universitäts-Professor in Würzburg.
- Dr. *Müllbauer*, August, General-Arzt a. D. in Würzburg.
- Dr. *Müller*, Franz, prakt. Arzt in Würzburg.
- Dr. *Müller*, Johannes, Assistent an der medicinischen Klinik in Würzburg.
- Dr. *Nieberding*, Wilhelm, Professor an der Hebammenschule in Würzburg.
- Dr. *Omeis*, Theodor, Vorstand der landwirthschaftlichen Versuchsstation in Würzburg.
- Dr. *Oppenheimer*, Abraham, prakt. Arzt in Würzburg.
- Dr. *Oppenheimer*, Leon, prakt. Arzt in Würzburg.
- Dr. *Oster*, Leopold, Assistent an der medicinischen Klinik in Würzburg.
- Dr. *Port*, Julius, Corps-General-Arzt in Würzburg.
- Dr. *Pretzfelder*, Max, Assistent an der chirurgischen Klinik in Würzburg.

- Dr. *Prym*, Friedrich, Universitäts-Professor in Würzburg.  
 Dr. *Reichel*, Paul, Privatdocent in Würzburg.  
 Dr. *Reubold*, Wilhelm, Universitäts-Professor und Landgerichts-Arzt in Würzburg.  
 Dr. *Reuss*, Ferdinand, prakt. Arzt in Würzburg.  
 Dr. *Riedinger*, Ferdinand, Universitäts-Professor in Würzburg.  
 Dr. *Riedinger*, Jakob, Vorstand des medico-mechanischen Institutes in Würzburg.  
 Dr. *Rieger*, Conrad, Universitäts-Professor in Würzburg.  
 Dr. *Riese*, Heinrich, Privatdocent und Universitäts-Assistent an der chirurgischen Klinik in Würzburg.  
 Dr. *von Rindfleisch*, Eduard, Universitäts-Professor in Würzburg.  
 Dr. *Röder*, Julius, Bezirksarzt in Würzburg.  
 Dr. *Röntgen*, Wilh. Conrad, Universitäts-Professor in Würzburg.  
 Dr. *Rösgen*, Philipp, prakt. Arzt in Würzburg.  
 Dr. *Rosenberger*, Andreas, Privatdocent in Würzburg.  
 Dr. *von Sachs*, Julius, Universitäts-Professor in Würzburg.  
 Dr. *von Sandberger*, Fridolin, Universitäts-Professor in Würzburg.  
 Dr. *Sättler*, Ludwig, prakt. Arzt in Würzburg.  
 Dr. *Schenck*, Friedrich, Privatdocent und Assistent am physiologischen Institut in Würzburg.  
 Dr. *Scherpf*, Lorenz, prakt. Arzt und Brunnenarzt in Bad-Kissingen.  
 Dr. *Schmitt*, Gregor, Regierungs- und Kreis-Medicinal-Rath in Würzburg.  
 Dr. *Schönborn*, Carl, Universitäts-Professor in Würzburg.  
 Dr. *Schultze*, Oskar, Universitäts-Professor in Würzburg.  
 Dr. *Seifert*, Otto, Privatdocent und prakt. Arzt in Würzburg.  
 Dr. *Seisser*, Rudolf, prakt. Arzt in Würzburg.  
 Dr. *Selling*, Eduard, Universitäts-Professor in Würzburg.  
 Dr. *Sohotta*, Johannes, Prosektor am anatomischen Institut zu Würzburg.  
 Dr. *Sommer*, Georg, Arzt in Würzburg.  
 Dr. *Sotier*, Alfred, Brunnenarzt in Bad-Kissingen.  
 Dr. *Stadelmann*, Heinrich, prakt. Arzt in Saal a. d. S.  
*Stahel*, Oskar, Universitäts- und Verlagsbuchhändler in Würzburg.  
 Dr. *Stark*, August, prakt. Arzt in Würzburg.  
 Dr. *Stöhr*, Hugo, Brunnenarzt in Bad-Kissingen.  
 Dr. *Tafel*, Julius, Privatdocent und Assistent am chemischen Institut in Würzburg.  
 Dr. *Voll*, Adam, prakt. Arzt in Würzburg.  
 Dr. *Voss*, Aurel, Universitäts-Professor in Würzburg.  
*Weingarten*, Emil, Zahnarzt in Würzburg.  
 Dr. *Wilke*, Siegfried, prakt. Arzt in Würzburg.  
 Dr. *Wislicenus*, Wilhelm, Universitäts-Professor in Würzburg.  
 Dr. *Wolff*, Gustav, II. Assistent der psychiatrischen Klinik in Würzburg.  
 Dr. *Wolff*, Michael, prakt. Arzt in Würzburg.  
 Dr. *Zanke*, Max, I. Assistent der psychiatrischen Klinik in Würzburg.  
 Dr. *Zollitsch*, Maximilian, Oberstabsarzt in Würzburg.

## II. Ordentliche auswärtige Mitglieder.

- Dr. *Abend*, Ludwig, prakt. Arzt in Wiesbaden.  
Dr. *Agatz*, J. G., prakt. Arzt in Augsburg.  
Dr. *Angerer*, Universitäts-Professor in München.  
Dr. *von Bergmann*, Universitäts-Professor in Berlin.  
Dr. *Böhm*, Rudolf, Universitäts-Professor in Leipzig.  
Dr. *Bolling-Pope*, prakt. Arzt in Virginien.  
Dr. *Bonnet*, Robert, Universitäts-Professor in Greifswald.  
Dr. *Braun*, Max, Universitäts-Professor in Rostock.  
Dr. *Bumm*, Ernst, Universitäts-Professor in Basel.  
Dr. *Carus*, J. Viktor, Universitäts-Professor in Leipzig.  
Dr. *Claus*, Carl, Universitäts-Professor in Wien.  
Dr. *Conrad*, Max, Professor in Aschaffenburg.  
Dr. *Decker*, Friedrich, Arzt in München.  
Dr. *Eberth*, Jos., Universitäts-Professor in Halle a/S.  
Dr. *Eimer*, Theodor, Universitäts-Professor in Tübingen.  
Dr. *Emminghaus*, Hermann, Universitäts-Professor in Freiburg.  
Dr. *Eyerich*, Stabsarzt in München.  
Dr. *Fehleisen*, Docent in Amerika.  
Dr. *Fischer*, Emil, Universitäts-Professor in Berlin.  
Dr. *Fischer*, Otto, prakt. Arzt in Stuttgart.  
Dr. *Flesch*, Max, Professor in Frankfurt a/M.  
Dr. *Fripp*, James, Arzt in Glifton.  
Dr. *Gad*, Johannes, Univ.-Professor in Prag.  
Dr. *Gaggel*, Theodor, Arzt in Miltenberg.  
Dr. *Gegenbaur*, C., Univ.-Professor in Heidelberg.  
Dr. *Gerhardt*, Carl, Univ.-Professor in Berlin.  
Dr. *Gerhardt*, Dietrich, Privatdocent und Assistenzarzt der medicin. Klinik in Strassburg.  
Dr. *von Gerlach*, Josef, Univ.-Prof. in Erlangen.  
Dr. *Glösner*, Arzt in Lüttich.  
Dr. *Grashey*, Hubert, Univ.-Professor in München.  
Dr. *Harbauer*, Carl, Militärarzt in Antwerpen.  
Dr. *Harpke*, Arzt in Milwaukee.  
Dr. *Hasse*, Carl, Univ.-Professor in Breslau.  
Dr. *Herzfelder*, J., Arzt in München.  
Dr. *Hilger*, Univ.-Professor in München.  
Dr. *Keller*, Carl, in München.  
Dr. *Klebs*, Edwin, in Karlsruhe.  
Dr. *Klein*, Gustav, Privatdocent in München.  
Dr. *Köster*, Carl, Univ.-Professor in Bonn.  
Dr. *Kohlrausch*, Friedrich, Vorstand der physik. Reichsanstalt in Charlottenburg.  
Dr. *Krohn*, Alex., Arzt in Petersburg.  
Dr. *Kussmaul*, Professor in Heidelberg.  
Dr. *Kutscharianz*, Arzt in Tiflis.  
Dr. *von Lenhossék*, Michael, Professor in Tübingen.

- Dr. *Lenk*, Hans, Univ.-Professor in Erlangen.  
 Dr. *Lieven*, Arzt in St. Petersburg.  
 Dr. *Loeb*, Jacques, Professor in Chicago.  
 Dr. *Markuse*, Professor in Dresden.  
 Dr. *du Mesnil*, Oberarzt am städtischen Krankenhause in Altona.  
 Dr. *Mohr*, Fr., Generalarzt in München.  
 Dr. *Müller*, Friedrich, Univ.-Professor in Marburg.  
 Dr. *Müller*, Koloman, Professor in Budapest.  
 Dr. *Müller*, Peter, Univ.-Professor in Bern.  
 Dr. *Nebel*, prakt. Arzt in Frankfurt a/M.  
 Dr. *Neftel*, Nord-Amerika.  
 Dr. *Pachmayr*, Oberstabsarzt in München.  
 Dr. *Pagenstecher*, Arnold, in Wiesbaden.  
 Dr. *Quincke*, Univ.-Professor in Heidelberg.  
 Dr. *von Recklinghausen*, Univ.-Professor in Strassburg.  
 Dr. *Reusing*, Hans, Assistenzarzt der chirurg. Klinik in Bonn.  
 Dr. *Schloss*, Ernst, Arzt in Paris.  
 Dr. *Schramm*, Julius, in Dresden.  
 Dr. *Schwarzenbach*, Professor in Bern.  
 Dr. *Schweizer*, Friedrich, prakt. Arzt in München.  
 Dr. *Sommer*, Robert, Universitäts-Professor und Direktor der psychiatrischen Klinik  
 in Giessen.  
 Dr. *Steffeck*, Frauenarzt in Berlin.  
 Dr. *Strecker*, Hugo, Arzt in Wiesbaden.  
 Dr. *Stroschein*, Edwin, Augenarzt in Dresden.  
 Dr. *Strouhal*, Vincenz, Professor in Prag.  
 Dr. *Virchow*, Univ.-Professor in Berlin.  
 Dr. *Wagenhäuser*, Univ.-Professor in Tübingen.  
 Dr. *Wagner*, Professor in Fulda.  
 Dr. *Walther*, Landgerichtsarzt in Hof.  
 Dr. *Wirsing*, Eduard, Oberarzt in Düsseldorf.  
 Dr. *Wislicenus*, Johannes, Univ.-Professor in Leipzig.  
 Dr. *Würzburger*, Jakob, Arzt in Bayreuth.

### III. Correspondirende Mitglieder.


- |  |   |
|--|---|
| <i>Aitken</i> , William, London.           | <i>Cornaz</i> , Ed., Neuchâtel.               |
| <i>Agassiz</i> , Alex., Cambridge U. S. A. | <i>Corti</i> , Marchese, Mailand.             |
| <i>Appia</i> , Genf.                       | <i>Crane</i> , C. H., Washington.             |
| <i>Berkart</i> , J. B., London.            | <i>Doria</i> , Marchese, Genua.               |
| <i>Bierohet</i> , van, Brügge.             | <i>v. Ebner</i> , Wien.                       |
| <i>Biffi</i> , Seraf, Mailand.             | <i>Ehrmann</i> , Professor, Paris.            |
| <i>Billings</i> , John, Washington.        | <i>Felici</i> , Ric, Pisa.                    |
| <i>Bizzozero</i> , Turin.                  | <i>Fischer</i> , Joh. G., Hamburg.            |
| <i>Cajal</i> , Ramon-y, Madrid.            | <i>Funk</i> , Arzt, Bamberg.                  |
| <i>Carl Theodor</i> , Herzog in Bayern.    | <i>Golgi</i> , Camillo, Pavia.                |
| <i>Clarus</i> , Julius, Leipzig.           | <i>v. Gümbel</i> , Oberbergdirektor, München. |

- |   |  |
|---|--|
| <i>Gurlt, E. G., Univ.-Professor, Berlin.</i>                               | <i>Rabitsch, Petersburg.</i>                   |
| <i>Hammer, Arzt, St. Louis.</i>   | <i>Reinisch, Erlangen.</i>                     |
| <i>Harley, G., Professor, London.</i>                                       | <i>Retzius, G., Professor, Stockholm.</i>      |
| <i>Hashimoto, Generalstabsarzt, Tokio.</i>                                  | <i>Sämisch, Professor, Bonn.</i>               |
| <i>Hauer, Ritter von, Intendant der k. k. naturhistor. Hofmuseen, Wien.</i> | <i>Schnetter, Dr. Joseph, New-York.</i>        |
| <i>Heidenhain, Rud., Professor, Breslau.</i>                                | <i>Schrüfer, Lyceal-Professor, Bamberg.</i>    |
| <i>Hjelt, Otto Ernst, Professor, Helsingfors.</i>                           | <i>Schweig, Medicinal-Rath, Karlsruhe.</i>     |
| <i>Jaccoud, Professor, Paris.</i>   | <i>Schweigger, Professor, Berlin.</i>          |
| <i>Jacobi, Arzt, New-York.</i>  | <i>Scofitch, Professor, Wien.</i>              |
| <i>Lipp, Ed., Professor, Graz.</i>  | <i>Senise, Tomaso, Neapel.</i>                 |
| <i>Ludwig Ferdinand, Prinz von Bayern.</i>                                  | <i>Simon, John, Professor, London.</i>         |
| <i>Manfred, Dr., Neapel.</i>  | <i>Simrock, Arzt, New-York.</i>                |
| <i>Maja, Nota, Arzt, Rio de Janeiro.</i>                                    | <i>Sonderegger, Sanitäts-Rath, St. Gallen.</i> |
| <i>Noll, F. C., Professor, Frankfurt a. M.</i>                              | <i>Steiger, Alfr., Arzt, Luzern.</i>           |
| <i>Pavesi, Pietro, Genua.</i>   | <i>Steffan, Hofrath, Wien.</i>                 |
| <i>v. Pettenkofer, Geheimrath, München.</i>                                 | <i>Toldt, Professor, Wien.</i>                 |
| <i>Politzer, Professor, Wien.</i>   | <i>Wallmann, Heinrich, Oberarzt, Wien.</i>     |
| <i>Powell, Washington.</i>  | <i>Wild, H., Director, St. Petersburg.</i>     |
|   | <i>v. Ziemssen, Geheimrath, München.</i>       |



Stahel'sche k. Hof- und Universitäts-Buch- & Kunsthandlung in Würzburg.

---

 *Zur Kenntnissnahme: Unsere Verlags-Erscheinungen sind durch die meisten Buchhandlungen zur Ansicht zu erhalten; andernfalls wolle man sich an uns direct wenden.*

---

In 5. Auflage erschien bei uns:

**Dr. Wilhelm Konrad Röntgen**

ö. o. Professor an der k. Universität Würzburg:

## Eine neue Art von Strahlen.

Preis 60 Sch.

In der vorliegenden Schrift, welche eine **authentische Darstellung der sensationellen Entdeckung** in klarer und wissenschaftlich exacter Form gibt, äussert sich der Verfasser über die von ihm angestellten Versuche und die hierbei erzielten hochinteressanten Ergebnisse. Die Broschüre, welche in kurzer Zeit 5 Auflagen erlebt hat, haben wir auch in **englischer, französischer und italienischer Sprache** herausgegeben.

---

## Die körperliche Erziehung der Jugend.

Populär-wissenschaftlicher Vortrag

gehalten

in Würzburg am 28. November 1895

von



**Privatdocent Dr. Albert Hoffa.**

Preis 60 Sch.

---

## Stahel's neuer Würzburger Führer.

---

Zugleich ein Auskunftsbuch für Einheimische. — Mit vielen schönen Abbildungen und einem guten Stadtplan. —  Mit einem Anhang: Anleitung für Fremde, welche Würzburg's Special-Aerzte und Kliniken zu besuchen wünschen.  Seitens der Kritik und von Sach- und Fachkennern anerkennend beurtheilt. Taschenformat. M 1.—.

---

















